

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1931

N° 39

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1931

PAR

JEAN-HENRI EVRARD

Vétérinaire auxiliaire au 3^e Hussards, à Strasbourg (Bas-Rhin)

Né le 1^{er} Décembre 1907, à Cambrin (Pas-de-Calais)

MODE D'ACTION

du Chlorure de Calcium déchlorurant

Son effet sur le sujet sain dans l'ascite des Carnivores

JURY :

<i>Président :</i>	M. ACHARD,	Professeur à la Faculté de Médecine.
<i>Assesseurs</i> }	M. ROBIN,	Professeurs à l'Ecole Nationale
	M. MAIGNON,	Vétérinaire d'Alfort

LES PRESSES MODERNES
45, Rue de Maubeuge, PARIS

1931

Année 1931

N° 37

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1931

PAR

JEAN-HENRI EVRARD

Vétérinaire auxiliaire au 3^e Hussards, à Strasbourg (Bas-Rhin)

Né le 1^{er} Décembre 1907, à Cambrin (Pas-de-Calais)

MODE D'ACTION

du Chlorure de Calcium déchlorurant

Son effet sur le sujet sain dans l'ascite des Carnivores

JURY :

<i>Président :</i>	M. ACHARD,	Professeur à la Faculté de Médecine.
<i>Assesseurs</i> }	M. ROBIN,	Professeurs à l'Ecole Nationale
	M. MAIGNON,	Vétérinaire d'Alfort

LES PRESSES MODERNES
45, Rue de Maubeuge, PARIS

1931

PERRONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire
des Ecoles vétérinaires : P.-J. CADIOT, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique; sémiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, cli- nique : anatomie chirurgicale, médecine opératoire et fer- rure	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire, obstétrique	LESBOUYRIES
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique; autopsies.	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène; matière médicale	DECHAMBRE et HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale	VERGE.

PROFESSEUR AGRÉGÉ

M. LESBOUYRIES

CHEF DE TRAVAUX AGRÉGÉ

M. SIMONNET.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MONVOISIN. — MOUSSU (R.). — VALADE. — BRION

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opi-
nions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur
donner ni approbation, ni improbation.



A MON PÈRE, A MA MÈRE BIEN-AIMÉS

*En témoignage d'éternelle gratitude pour
tout ce qu'ils ont fait pour moi.*

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

*Qui a bien voulu accepter la présidence
de cette thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR V. ROBIN

*A qui je dois le sujet de cette thèse.
Respectueux témoignage de reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MAIGNON

AU PERSONNEL ENSEIGNANT
DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Introduction

La vogue et la renommée que s'est acquises le chlorure de calcium dans le traitement des épanchements en médecine humaine nous a amené, après bien d'autres à expérimenter le traitement calcique en médecine vétérinaire et à essayer d'établir ses indications et ses contre-indications dans les cas cliniques les plus fréquents.

Nous tenons à remercier tout particulièrement Monsieur V. ROBIN, Professeur de Pathologie et de Clinique Médicale à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort pour les conseils éclairés qu'il nous a prodigués et les facilités matérielles qu'il a mises à notre disposition pour nous permettre d'effectuer ce travail dans les meilleures conditions possibles.

Nous avons d'abord opéré sur le sujet sain pour nous rendre compte si le chlorure de calcium présentait aux fortes doses répétées que nécessite le traitement en médecine humaine toutes les garanties d'innocuité requises ou si au contraire il devait être employé avec certaines précautions chez les carnivores. Nous en avons déduit une ligne de conduite à tenir dans l'emploi de ce médicament. Certaines manifestations d'ordre spécial observées chez nos sujets d'expérience nous ont aussi conduit à émettre une opinion sur le mécanisme et le mode d'action de ce sel et sur son efficacité dans le traitement de l'ascite du chien.

Nous traiterons donc d'abord le plus succinctement possible de la pathogénie des œdèmes des différentes théories

émises à ce sujet, puis une étude générale de l'ascite du chien. Nous passerons ensuite au mode d'action du chlorure de calcium puis à ses effets sur le sujet sain et sur le sujet malade en tenant compte pour ce dernier cas du mode d'administration.

Nous terminerons par l'énumération des différents cas cliniques observés et nous essayerons de conclure en traçant les règles générales de l'emploi du traitement calcique dans le cas particulier qui nous intéresse en nous basant sur ce que nous aurons pu remarquer au cours de nos quelques essais.

CHAPITRE PREMIER

Pathogénie des œdèmes Rôle physiologique et pathologique du chlorure de sodium. Rôle du sodium

Il nous est nécessaire pour l'étude qui va suivre d'avoir un aperçu général sur le mécanisme de la formation des œdèmes et des épanchements en particulier du rôle que joue le chlorure de sodium dans l'organisme.

La question de la pathogénie des œdèmes a fait l'objet de nombreuses études qui ont donné naissance aux théories les plus variées. Ces théories tout hypothétiques font jouer un rôle divers aux tissus, aux vaisseaux, à l'équilibre acido-basique à la pression osmotique des protéines; elles sont toutes insuffisantes en elles-mêmes et l'on est obligé de donner un rôle important à la rétention chlorurée. Si certaines sont plausibles, elles sont incapables à elles seules d'expliquer d'une façon sûre la formation des œdèmes. Elles ne seraient que des éléments secondaires, la rétention chlorurée sodique jouant le rôle principal.

Nous allons les passer rapidement en revue en insistant spécialement sur le rôle physiologique et pathologique du chlorure de sodium.

Théorie interstitielle. — Cette théorie émise par Achard ne nie pas l'action importante du chlorure de sodium, mais

d'après lui, la rétention chlorurée sodique ne serait que secondaire. Il y aurait primitivement, dans la formation des œdèmes, des troubles de la nutrition des tissus causés par la rétention de substances toxiques ou non, rompant l'équilibre de la concentration moléculaire et provoquant l'hydratation des tissus et secondairement une rétention de Cl Na. Il dit à ce sujet : « On ne saurait nier que les troubles circulatoires, les modifications matérielles des parois osmotiques, les vices de la nutrition des cellules n'interviennent largement pour déterminer la rétention par laquelle se produit l'hydropisie en général ». Il insiste d'autre part sur le rôle important qu'on doit, d'après lui, laisser au facteur interstitiel qui serait un trouble de la nutrition des tissus. Ce serait une action primitive de ceux-ci fixant les chlorures et ne les déversant plus dans le sang. « N'est-on pas conduit à penser qu'une cause agit dans les tissus mêmes pour y retenir les chlorures et qu'il existe un facteur interstitiel de la rétention ».

Il donne comme preuve à sa théorie qu'il s'est présenté des cas morbides sans troubles rénaux ou cardiaques avec une rétention chlorurée très prononcée. Il cite un typhique ayant une polyurie très abondante, d'où une bonne circulation, un taux d'urée urinaire très élevé d'où intégrité du côté du rein et qui cependant n'éliminait que deux grammes de chlorure par vingt-quatre heures.

On peut faire valoir contre cette théorie que dans les cas d'œdèmes, on a toujours une rétention chlorurée sodique qui disparaît avec la résorption de ceux-ci et que seule la rétention chlorurée avec bon état des autres fonctions rénales est capable de provoquer les hydropisies. D'autre part, d'après cette théorie, il est difficile de s'expliquer comment il est possible de faire disparaître ou réapparaître les œdèmes en fai-

sant varier simplement la quantité de chlorure de sodium ingérée chez les sujets atteints du mal de Bright.

Théorie basée sur les troubles de l'équilibre acido-basique, émise par Fisher. On sait qu'il existe dans l'organisme un équilibre acide-base qui se traduit normalement par un PH sanguin variant de 7,30 à 7,50. Si l'équilibre est rompu, il se produirait une rupture de l'équilibre d'hydratation de l'organisme. Il y aurait d'après Fisher une accumulation de substances acides dans le rein ayant pour cause une hydrosyntasie rénale. Il y aurait un phénomène d'hydrosyntasie primitive dans les cellules qui exprimeraient ensuite les liquides dans les espaces interstitiels. En même temps, il se produirait d'après lui rétention sodique qui serait due à la réaction acide des albumines.

Cette théorie a été battue en brèche par Labbé, Lelièvre qui ont montré qu'il n'existait pas deux temps dans la formation des œdèmes mais en somme qu'un phénomène d'imbibition et non d'hydrosyntasie. D'autre part, l'acidose des néphrites ne se constate que lorsqu'il y a rétention azotée, Ambard et Schmidt ont montré qu'elle n'existait jamais dans les néphrites hydropigènes.

Théorie vasculaire. — De nombreux auteurs entr'autres : Sénator, Lukjanoff..., attribuent les œdèmes aux altérations des parois vasculaires, altérations qui se prêteraient à l'extravasation du plasma sanguin. D'autres voient les lésions toxiques des parois vasculaires, ou une modification de l'architecture des endothéliums (Demoor, Volhard) comme jouant un rôle important.

Ce ne sont là que des hypothèses impossibles à démontrer et on a vu des néphrites chroniques avec hypertension

accompagnées de lésions vasculaires très accusées où il n'y avait pas formation d'œdèmes.

Rôle de la pression osmotique des protéines. — Les protéines, d'après Starling exerceraient une attraction, à travers les endothéliums des capillaires, sur le liquide d'œdème, grâce à leur pression osmotique propre. Si on met des protéines dans un osmomètre à membrane imperméable aux colloïdes mais perméable aux cristalloïdes et qu'on le plonge dans une solution de cristalloïdes il s'établit des courants osmotiques entre les deux milieux jusqu'à ce qu'un certain équilibre soit établi. Si on met un sel organique de sodium (le gélatinate de soude) dans un sac de collodion et qu'on le plonge dans une solution de Na Cl on voit quand l'équilibre entre les deux milieux est établi qu'il y a plus d'ions Cl dans le liquide extérieur et plus d'ions Na dans le liquide intérieur. On trouve toujours du côté de la protéine une quantité d'ions Na plus importante que de l'autre. Ce sont les ions cristalloïdes qui conditionnent la pression osmotique des protéines.

Govaerts s'est servi de ces notions pour expliquer la formation des œdèmes chez les brightiques. Chez ceux-ci, en effet, la pression osmotique descend très en dessous de la normale, cette baisse serait due à la diminution de la concentration en protéines totales. Au contraire, chez les malades présentant une grande hypertension, la pression osmotique est supérieure à la normale. Govaerts explique la formation des œdèmes de la façon suivante. Il y a normalement dans les capillaires un équilibre entre la pression hydrostatique et la pression osmotique des protéines; si cet équilibre est rompu par la diminution de la force osmotique inhérente aux

protéines, il y aura extravasation d'eau des capillaires vers les espaces interstitiels. La rétention chlorurée sodique amènerait une concentration saline du sang qui diminuerait la pression osmotique des protéines, celle-ci, à son tour permettrait l'exsudation de l'eau dans les espaces interstitiels en provoquant l'œdème. Le chlorure de sodium n'agirait pas en se localisant dans les tissus, mais en diminuant la pression osmotique des protéines du sang.

Chabanier a repris cette théorie en y ajoutant deux temps supplémentaires : en premier lieu, la dilution du liquide interstitiel aurait pour effet de rompre l'équilibre en ion chlore entre le sang et les tissus, d'où passage de Cl dans les tissus. En second lieu, il fait jouer un rôle au rapport cholestérine acide gras qui modifierait l'avidité tissulaire pour l'eau en la rendant durable.

Rôle physiologique du chlorure de sodium. — Le chlorure de sodium existe dans l'organisme en quantité variable. Il y existe sous forme de molécules entières ou dissociées en ses ions Cl et Na. Mais il est toujours à un taux à peu près constant. Il y a, en effet, dans les conditions normales une proportion assez rigoureuse entre le chlore ingéré et le chlore excrété et l'on peut dire grâce à cette balance que la chloruration des humeurs et des tissus restent fixe. C'est d'ailleurs un fait général chez les animaux supérieurs de maintenir fixés dans le milieu vital la teneur saline et la concentration moléculaire et ionique. Richet et Langlois ont fait des expériences pour juger du rôle physiologique du Cl Na.

Ils ont constaté que si l'on augmentait la teneur des aliments en Cl Na on ne voyait pas sa proportion augmenter dans les tissus. D'autre part, il existait une proportion cons-

tante entre le sel ingéré et le sel excrété, l'organisme ne retenait donc que la quantité nécessaire à maintenir fixe la concentration moléculaire de ses tissus, car son taux dans le sang restait également identique à lui-même.

Ils faisaient jeûner des sujets d'expérience et constataient que l'organisme limitait sa perte en chlorures et que l'urine n'en contenait presque plus. Chez les sujets suivant un régime achloruré, les tissus s'appauvrissaient un peu en chlore; si on leur donne du Cl Na de nouveau, l'excrétion ne redevient identique à celle du début que quelques jours après comme si l'organisme refaisait sa provision pour rétablir son équilibre de concentration.

L'organisme est le siège d'échanges chlorurés constants se produisant selon ses besoins. Les chlorures se déplaçant à l'état dissous et le taux de leur dissolution reste toujours à peu près identique à celui du plasma sanguin. Aussi pour que la concentration saline reste fixe faut-il qu'il y ait concordance entre les déplacements du Cl Na dissous et l'eau. Ainsi, tout déplacement de Cl Na entraîne un déplacement d'eau et inversement tout départ d'eau entraîne un départ de Cl Na dans les conditions physiologiques normales. Il faut pour que ce phénomène soit réalisé que les membranes vivantes à travers lesquelles se font les échanges osmotiques laissent toujours passer une certaine proportion de molécules chlorurées. Toutes les membranes des animaux supérieurs sont perméables au moins aux cristalloïdes et notamment au chlorure de sodium. Certaines, en particulier, les séreuses sont plus aisément perméables au chlorure de sodium qu'à tout autre corps cristalloïde. Si on injecte dans leur cavité une substance capable de modifier la composition du milieu, pour qu'elle puisse être absorbée, il faut qu'il y ait un mou-

vement osmotique en sens inverse. Il se produit un appel d'eau et en même temps une transsudation de molécules chlorurées.

Si la concentration des chlorures est trop forte à cause de l'absorption de grande quantité de sel, celui-ci va être éliminé par le rein. D'après Von Korangi l'élimination rénale des chlorures se ferait au niveau des glomérules. On admet que les chlorures sortent du sang en traversant la paroi des capillaires et la membrane glomérulaire. A ce moment, leur dilution est à peu près identique à celle du sang ; ils s'échappent grâce à la pression élevée qui existe dans cette partie de la circulation rénale. Cette urine glomérulaire parvient alors dans les tubes contournés qui y déversent des molécules diverses, notamment d'urée qu'ils ont séparés du sang par un mécanisme spécial. Mais ce mouvement de sécrétion avec abandon dans la cavité tubulaire de différentes molécules s'accompagne d'un mouvement en sens contraire, c'est-à-dire d'une résorption de molécules chlorurées. Il s'opère ainsi un échange de molécules de nature variable contre des molécules chlorurées si bien que l'urine définitive se trouve être un liquide de concentration supérieure à celle du sang.

Rôle physique du chlorure de sodium. — De toutes les substances normales de l'organisme, le chlorure de sodium est celle qui possède les molécules est plus petites, il s'ensuit une grande diffusibilité et une aptitude spéciale à traverser les membranes de l'économie. Il passe à travers les membranes vivantes beaucoup plus facilement que tous les autres corps. C'est avant tout le sel régulateur de l'équilibre osmotique. A l'état normal, la teneur en matières dissoutes des mi-

lieux de l'organisme exprimée par leur point de congélation Δ se maintient fixe. Partout où la proportion des molécules dissoutes tend à diminuer, il se produit pour rétablir l'équilibre un afflux de chlorure de sodium. Les causes faisant varier la pression osmotique des milieux vitaux sont nombreuses, l'évaporation pulmonaire et cutanée l'augmentent, de même que l'alimentation et la dislocation de molécules complexes en molécules simples, au contraire l'ingestion d'eau et l'excrétion urinaire (l'urine étant plus concentrée que le sang) la diminuent. Le Cl Na joue un rôle important en tendant par ses déplacement à la maintenir fixe et uniforme.

Widal, Lemierre et Javal, par d'importants travaux, ont montré d'une manière certaine ce rôle régulateur du chlorure de sodium. En faisant suivre à un sujet des régimes isohydriques et isothermiques dont la teneur en matières albuminoïdes était rigoureusement dosée; Widal fit varier la teneur en chlorures et constata les faits suivants :

Soumettant son sujet pendant quatre périodes à une alimentation chlorurée et pendant cinq périodes à une alimentation déchlorurée, il a provoqué quatre fois la rétention des chlorures et cinq fois la déchloruration de l'organisme. De plus, chaque fois qu'il y avait chloruration, il y avait hydratation des tissus et inversement la déchloruration s'accompagnait de déshydratation. L'hydratation ou déshydratation résultant du mouvement chloruré lui était donné par une augmentation ou une diminution de poids du sujet d'expérience.

Rôle du Cl Na à l'état pathologique. — La rétention chlorurée sodique qui se produit dans les œdèmes et les épan-

chements ne serait que l'exagération d'un phénomène physiologique normal, exagération à différents degrés plus ou moins forte suivant les cas ; c'est là l'opinion de Pasteur, Valléry-Radot. En effet, quand on soumet un sujet sain à un régime riche en chlorures, l'organisme va en retenir une certaine proportion, cette rétention, la concentration saline des différents milieux devant rester fixe, sera accompagnée d'une quantité suffisante d'eau. Si on met ce sujet au régime hypo ou achloruré, il va perdre ce qu'il avait emmagasiné et cette perte va être suivie d'une déshydratation correspondante.

Le rapport entre la rétention chlorurée sodique et la rétention d'eau dans les cas pathologiques est très variable. Widal et Javal ont constaté chez un brightique œdémateux une rétention de Cl Na variant de 6 à 18 gr. pour une hydratation équivalente à un litre. De même, que sur le sujet sain dans les cas de néphrites hydropigènes il y a un parallélisme entre la rétention du chlorure de sodium et celle de l'eau. Si la néphrite n'entraîne qu'une imperméabilité partielle, il y a amplification des phénomènes qui s'observent à l'état physiologique normal. Si d'autre part, l'imperméabilité est presque totale lors de néphrite grave, le malade ne pourra plus réaliser son équilibre chloruré. Il y suppléera par une rétention d'eau suffisante se traduisant par l'hydratation tissulaire et l'apparition d'œdèmes si on supprime le Cl Na alimentaire on supprimera la rétention d'eau. Tel est le principe de la déchloruration thérapeutique.

Il existe cependant des rétentions chlorurées sèches sans hydratation concomitante. Ambard et Beaujard ont remarqué que chez les brightiques à néphrite interstitielle il se produisait sous l'influence du régime déchloruré des éliminations

de quantités élevées de chlorures sans élimination d'eau et sans baisse de poids. Les deux types peuvent se produire successivement d'abord rétention chlorurée avec œdèmes, puis par la suite rétention de Cl Na ne s'accompagnant pas d'hydratation. Dans ce cas, d'après Blum, il n'y a pas rétention de Na, mais seulement de Cl qui se combine aux protéines organiques.

Le rôle du chlorure de sodium dans la formation des œdèmes est indéniable. Ce rôle est prépondérant, Blum l'a exprimé en disant que le Cl Na et l'eau étaient les deux éléments nécessaires et suffisants à la production des hydropisies.

La question se pose de savoir si le Cl Na agit en temps que chlorure ou par l'apport de sodium. Ce sujet a fait l'objet de nombreux travaux desquels il semblerait résulter que c'est le sodium qui a le rôle hydropigène; toutefois, les avis sont partagés. On a invoqué à l'appui de cette hypothèse que les sels de sodium en particulier le bicarbonate de soude étaient capables de provoquer une rétention d'eau et l'hydratation des tissus. D'autre part, tous les chlorures ne produisent pas d'œdèmes.

La principale objection à formuler contre cet argument, c'est qu'en réalité le CO^3NaH introduit dans l'organisme n'est pas isolé, mais se trouve en présence d'autres substances dont il subit l'influence et avec lesquelles il entre en réaction, en particulier, le chlore. Il en résulte du chlorure de sodium. On peut donc supposer que le bicarbonate subit dans l'organisme des transformations ayant pour effet de le ramener au Cl Na et que les œdèmes qu'il produit ne seraient qu'un exemple d'œdème dû au Cl Na. M. Widai et ses élèves

ont démontré que lors de rétention d'eau avec œdèmes provoqués par l'administration de $\text{Co}^3 \text{Na H}$ on constate une diminution nette de l'élimination des chlorures. Ces auteurs ont écarté l'action hydropigène directe du bicarbonate de soude.

CHAPITRE II

Considérations générales sur l'ascite des Carnivores

L'ascite est un syndrome caractérisé par l'épanchement dans le péritoine d'un liquide inflammatoire ou non suivant les cas. C'est l'hydropisie du péritoine. Elle est surtout fréquente chez les carnivores et les oiseaux, rare chez les ruminants, exceptionnelle chez le cheval.

Nous pouvons considérer deux sortes d'ascites. Les ascites mécaniques et les ascites non mécaniques, ces dernières comprenant les ascites dyscrasiques et les ascites inflammatoires. Dans celles d'origine mécanique, il faut considérer la lésion causale primitive, soit hépatique, soit cardiaque, pulmonaire ou rénale.

Ascite hépatique. — Elle est due à un trouble mécanique de la circulation porte. Lorsqu'il y a barrage porte il y a hypertension portale produisant un engorgement de la rate et des troubles sérieux de la circulation intestinale ayant comme conséquence de la dyspepsie. Il se produit alors une stase sanguine dans les vaisseaux de la paroi abdominale, stase veineuse et hypertension amenant l'extravasation du plasma sanguin et la formation de l'épanchement.

Les obstacles à la circulation porte sont assez nombreux, chez l'homme. On considère que c'est principalement la cir-

rhose veineuse, elle se rencontre assez souvent chez nos animaux; on voit aussi la cirrhose parasitaire due à la coccidiose capable de provoquer l'ascite. Comme causes moins fréquentes des ascites hépatiques, on peut aussi invoquer les tumeurs du foie, la tuberculose du foie et aussi assez rarement les lésions hypertrophiques des ganglions du hile.

Ascite cardiaque. — Les maladies du cœur quand elles atteignent un certain degré de gravité sont susceptibles de produire de l'ascite. Les myocardites, les endocardites, les insuffisances valvulaires et enfin les péricardites. Ces affections peuvent créer l'épanchement ascitique suivant deux mécanismes différents. D'une part en provoquant la stase sanguine de la veine cave. Cette stase veineuse retentit immédiatement sur le foie qui se congestionne. Si cette congestion se prolonge, on aboutit fatalement à la cirrhose, puis à l'hypertension portale, on revient ainsi au mécanisme précédent. D'autre part, l'insuffisance cardiaque amène un engorgement général de tout le système veineux donnant hydrothorax et ascite.

Maladies chroniques du poumon. — Les cas d'ascite observés sont surtout dus à la strongylose pulmonaire et à l'emphysème des vieux chiens. Une affection chronique du poumon fatigue le cœur droit, celui-ci se dilate, ce qui aboutit à une insuffisance tricuspidiennne donnant de la stase veineuse d'où congestion du foie, hypertension portale et ascite. L'ascite peut de même apparaître sans que le foie soit intéressé.

Maladies du rein. — La rétention chlorurée due à la lésion rénale peut jouer un grand rôle dans certaines formes de néphrites. La néphrite chronique peut encore provoquer

l'ascite en agissant directement sur le cœur, produisant une hypertrophie compensatrice, puis une dilatation des cavités cardiaques et nous revenons au cas précédent.

Ascites dyscrasiques. — L'épanchement serait dû à une modification de la composition chimique des humeurs. Les ascites des grandes cachexies, celle consécutive à la néphrite chronique, il y aurait en même temps comme cause une imperméabilité rénale au chlorure de sodium.

Ascites inflammatoires. — Dues à l'altération de la séreuse péritonéale qui sécrète en excès et ne résorbe plus. Il s'agit ici, à la vérité de péritonite chronique que seul un vice de langage traditionnel en médecine vétérinaire conduit à classer dans les ascites.

On peut les classer en : ascites tuberculeuses ;

ascite cancéreuse ;

ascite parasitaire par

Dithyridium Bailleti larve de *mésocestoides linéatus*.

Symptomatologie

Elle doit être divisée en symptômes physiques et en symptômes fonctionnels.

Symptômes physiques. — Ils se manifestent par l'accroissement progressif et plus ou moins rapide du ventre. Il est manifeste en région déclive, chez certains animaux qui ont une grande élasticité de la paroi abdominale, l'ombilic traîne presque à terre. Le flanc est creusé, les apophyses épineuses et transverses des lombes font saillie et se dessinent. La colonne vertébrale est généralement un peu voussée. Si on met le sujet sur le dos, on a « le ventre de grenouille » ; le ven-

tre s'étale sur les côtés en prend un aspect tout à fait caractéristique. Si on met l'animal sur les postérieurs, le ventre débordé le pubis ; sur les antérieurs, on accroit la difficulté respiratoire par compression du diaphragme par le poids du liquide de l'épanchement.

La paroi abdominale est flasque en région supérieure et plus ou moins tendue vers le bas. A la percussion, on dénote de la matité en région déclive. Le plus intéressant est d'associer la palpation à la percussion. On place une main bien à plat sur l'abdomen et avec l'autre on donne de légères secousses répétées. On produit ainsi des ondes liquides qui viennent buter contre la paroi opposée en donnant sur la main la « sensation de flot » tout à fait caractéristique. Il faut se méfier toutefois de certaines parois abdominales flasques qui pourraient amener des erreurs de diagnostic. Pour l'éviter il est préférable d'opérer sur le sujet étendu sur le ventre ou faire soulever le ventre par la main d'un aide.

A la percussion auscultée, on entend le bruit de flot, on écoute d'un côté pendant qu'un aide percute de l'autre. On peut aussi pratiquer la succussion : c'est une méthode imprecise et inélégante, surtout applicable chez les petits animaux.

Symptômes fonctionnels. — Le signe qui frappe au premier examen, c'est une gêne respiratoire plus ou moins marquée. La paroi abdominale étant surchargée et le diaphragme comprimé on a toujours une dyspnée intense et même du souffle labial surtout si la lésion causale est d'origine pulmonaire.

On a aussi la plupart du temps des troubles digestifs qui peuvent être très graves si l'ascite est ancienne : alternatives

de constipation et de diarrhée, vomissements, dyspepsie. On a toujours une diminution de l'appétit plus ou moins marquée.

La vessie étant comprimée on observera aussi fréquemment de la pollakiurie s'accompagnant d'oligurie et même dans certains cas d'anurie totale. On constate enfin les symptômes cliniques de la lésion causale primitive.

EVOLUTION.

L'ascite revêt suivant les cas des formes d'évolution variables. Il est très rare de rencontrer des formes rapides, on voit le plus souvent une marche chronique lente qui met des mois à arriver au stade ultime de la maladie. La terminaison la plus fréquente est la mort, dans la période pré-mortem, on constate une maigreur très accusée allant jusqu'à la cachexie due aux troubles de la nutrition que l'ascite ou sa lésion causale provoquent. On assiste alors à l'apparition d'œdèmes ayant tendance à la généralisation qui se montrent d'abord sur le fourreau, les mamelles et la région ventrale, puis gagnent les membres. Ces œdèmes dans l'ascite dénotent une défaillance fonctionnelle très importante du cœur qui amène la mort quelle que soit l'efficacité du traitement appliqué. Il est des cas où la guérison arrive spontanément, il peut se faire d'après M. le Professeur Robin qu'à la suite d'une simple ponction, l'épanchement ne se reforme plus, surtout chez les jeunes sujets de deux à quatre ans. M. Cocu a constaté un cas de guérison semblable chez un jeune chien simplement après ponction et un régime lacté-lactosé. La lésion causale disparaissant, l'épanchement peut également disparaître, on a vu ainsi des ascites anciennes dues à un barrage porte guérir par une hypertrophie cardiaque compensatrice.

Chez l'homme, l'ascite cirrhotique pourrait guérir par l'établissement d'une circulation collatérale faisant communiquer la veine porte et la veine cave. Nous ne connaissons aucun exemple d'un pareil mode de guérison chez l'animal.

LÉSIONS,

Caractères du liquide d'ascite. — La quantité de liquide est essentiellement variable suivant l'ancienneté de la maladie et le format du malade, il varie de cinq à douze litres chez le chien, deux à trois litres chez le chat.

L'étude physique, chimique, cytologique et bactériologique est intéressante à considérer, car elle peut donner d'utiles renseignements pour confirmer ou aider au diagnostic pathogénique qui a une grande importance dans l'étude de ce syndrome.

Etude physique. — Couleur. — La couleur du liquide d'ascite permet déjà d'en soupçonner la cause. Il est ordinairement jaune citrin dans les ascites mécaniques. Il peut avoir un léger reflet verdâtre due à la présence de pigments biliaires en petite quantité décelables à la réaction de Gmelin. Il est rouge hémorragique inflammatoire dans les ascites tuberculeuses, surtout dans le cas de tuberculose du péritoine, dans celles dues aux cancers péritonéaux, aux tumeurs bénignes des ovaires. L'hémorragie étant produite dans ces cas par la rupture des vaisseaux de nouvelle formation organisés dans les néo-membranes fibrineuses. On a aussi noté l'hémorragie péritonéale dans les formes aiguës de la tuberculose du péritoine. Il est opalescent dans une forme spéciale rencontrée chez le chat, très fréquente en médecine humaine, mais qui n'est pas rencontrée chez le chien, c'est l'ascite

chyleuse. Le liquide se coagule rapidement au contact de l'air, la couche supérieure ressemblant à de la crème, elle est constituée par un amas de globules gras. On l'a attribuée à une rupture des chylifères, d'autres y voient une dégénérescence graisseuse d'un épanchement péritonéal.

La vitesse de coagulation du liquide est grande dans les épanchements inflammatoires, petite dans les épanchements mécaniques.

Le point cryoscopique Δ de l'épanchement est généralement hypotonique par rapport à celui du sérum sanguin, cependant il est quelquefois isotonique dans certaines ascites mécaniques.

Il faut noter qu'au point de vue de la couleur, on remarque souvent que le liquide devient de plus en plus hémorragique au fur et à mesure de la répétition des ponctions; d'ailleurs, plus l'épanchement s'est reformé vite, plus le liquide retiré est hémorragique.

Caractères chimiques. — Il existe dans le liquide d'ascite à peu près les mêmes substances que dans le sang, mais leur quantité varie sensiblement suivant la lésion causale de l'épanchement. Toutefois, le chlorure de sodium est toujours à un taux fixe et approximativement égal à celui du sérum sanguin. La constance de la teneur en Cl Na s'explique par les propriétés spéciales et son rôle déterminé dans l'organisme; la grande mobilité, son déplacement continu et son attraction d'eau tendant à maintenir les milieux organiques isotoniques. La quantité d'albumine varie avec la nature de l'épanchement. Dans les cas d'ascites inflammatoires, on trouve une grande quantité d'albumine : 40 à 60 grammes. Elle est beaucoup moins importante dans les ascites mécani-

ques : 10 à 20 grammes. La présence de peptones et de graisses est un indice de barrage porte.

L'examen cytologique donne des renseignements imprécis. On peut constater une lymphocytose pure ou prédominante dans l'ascite tuberculeuse, Widal et Ravaut ont noté une polynucléose abondante. On trouve dans les ascites mécaniques des placards endothéliaux en très grand nombre surtout dans les ascites par cirrhose non ponctionnées antérieurement.

Lésions organiques. — Les organes sont atrophiés et les muscles de la paroi abdominale sont ternes comme lavés. Les vaisseaux intestinaux sont congestionnés. La rate et le foie ont un aspect spécial du fait qu'ils ont macéré dans l'épanchement.

Diagnostic

Chaque fois que l'on est en présence d'un malade sur lequel on a des raisons de soupçonner l'existence d'ascite, on doit s'attacher d'abord à confirmer le diagnostic porté *de visu* et ensuite à rechercher la cause primitive exacte du syndrome observé. La première partie n'offre généralement pas de difficulté quant à la recherche de la cause, elle est souvent peu commode à trouver, soit qu'elle soit masquée par des symptômes cliniques secondaires, soit que ses manifestations propres extérieures soient insuffisantes pour attirer l'attention du praticien aussi averti qu'il soit.

Cette recherche est pourtant d'une importance primordiale, car elle est nécessaire pour l'application d'un traitement qui ait quelque chance d'être efficace. Une erreur de ce côté amène infailliblement l'insuccès. Traiter l'ascite sans

la cause qui l'a produite n'aboutit à rien et fait quelquefois attribuer à un médicament une inefficacité imméritée qui n'est imputable qu'à une imprécision du diagnostic posé. Pouvoir affirmer l'existence d'ascite chez le chien est une chose relativement facile, mais il n'est pas rare de faire des confusions.

L'ascite peut être confondue avec la péritonite, celle-ci a une évolution plus rapide avec une hyperthermie accentuée, de la douleur et de la sensibilité de l'abdomen.

Gestation. — Chez les femelles, la gestation peut prêter à confusion avec l'ascite. L'accroissement du volume du ventre est plus diffus, l'abdomen est, en général moins tombant, sa dilatation n'est pas toujours symétrique; on n'a pas de fluctuation et dans la dernière période de la gestation, on peut sentir les fœtus à la palpation.

Obésité. — On a aussi comme dans l'ascite un accroissement progressif du ventre et parfois une sensation de fluctuation, sensation obscure et imprécise qui peut amener des erreurs fâcheuses surtout que certains sujets craintifs contractent leurs muscles abdominaux et rendent l'examen plus difficile. Cependant, tandis que l'obèse est gras de partout, l'ascitique est maigre.

Hydrométrie. — Dans le cas d'hydrométrie on a aussi la sensation de flot, mais à un degré moindre que dans l'ascite; les déformations du ventre sont moins perceptibles, on a presque toujours un léger suintement vulvaire, pour pouvoir l'éliminer, il suffit de faire le cathétérisme du col de l'utérus.

Distension de la vessie par obstruction urétrale. — Si on examine le sujet d'un peu près, on remarque que la collection n'est pas libre dans l'abdomen. L'odeur d'urine qui

se dégage à la ponction ne permet pas de confusion possible.

Les kystes ovariens, les tumeurs rénales et abdominales peuvent encore faire croire à l'ascite mais en général elles s'accompagnent de signes cliniques propres qui écartent la possibilité de confusion. D'autre part, il est rare qu'elles atteignent un volume suffisant pour provoquer une dilatation abdominale comparable à celle de l'ascite.

Recherche de la lésion causale :

Celle-ci est délicate et demande à être faite avec le plus grand soin. Pour guider les recherches nous indiquons les statistiques données par Cadiot sur les cas d'ascite rencontrés à la clinique de l'Ecole d'Alfort sur vingt-huit observations.

- 12 cas d'ascite tuberculeuse ;
- 10 cas dus à des affections du cœur ;
- 3 cas dus à des tumeurs du foie ;
- 3 cas dus à la cirrhose hépatique.

Les cas de cirrhose hépatique sont souvent plus fréquents et nous avons eu l'occasion d'en rencontrer à plusieurs reprises.

Le nombre et le danger de la tuberculose canine nous incite à faire dans tous les cas d'ascite l'examen approfondi du poumon et la tuberculination avant d'entreprendre tout traitement.

Un ascitique atteint d'une lésion cardiaque ne doit pas être considéré comme indemne de tuberculose, car il arrive souvent qu'il y ait concomitance des deux lésions. La tuberculose éliminée, on doit examiner de près l'état du cœur ; l'auscultation donnera les renseignements qu'il importe de

connaître d'autant plus facilement qu'on est la plupart du temps en présence d'une lésion grave, ancienne, à symptômes très accusés.

Si on n'a rien trouvé du côté du cœur, il convient d'examiner le foie. L'examen direct à la palpation ne donne que des résultats imprécis, car chez les carnivores, la cirrhose ascitique est généralement atrophique. Il est préférable pour s'assurer de son bon fonctionnement de rechercher par exemple la présence de pigments et de sels biliaires dans l'urine par les méthodes classiques.

L'examen de l'épanchement peut aussi aiguiller le diagnostic dans une certaine voie. Les antécédents morbides donneront également des renseignements utiles pour la recherche de la cause.

On doit aussi pour être complet faire un examen microscopique des excréments et de l'épanchement pour éliminer les ascites parasitaires ; elles sont surtout fréquentes dans le Midi de la France et ne se rencontrent qu'exceptionnellement dans les autres régions.

CHAPITRE III

Mode d'action du chlorure de calcium

Le chlorure de calcium est un médicament depuis longtemps employé en médecine humaine et vétérinaire comme hémostatique. On l'a conseillé en médecine vétérinaire dans le traitement de la diarrhée hémorragique du typhus du chien et dans l'entérite paratuberculeuse des bovidés. C'est en 1896, que Wright constata son action dans le traitement de certaines affections cutanées, comme l'urticaire, et dans celui des œdèmes localisés provoqués par des injections de cultures de bacilles typhiques. Il attribuait cette propriété du chlorure de calcium à l'action activante du calcium sur la coagulation du sang.

Ce traitement fut abandonné depuis et ce n'est qu'en 1911, que Chiari et Janusckhe reprirent l'étude de l'action du Ca Cl^2 dans les inflammations. Ces auteurs obtinrent des résultats positifs dans des manifestations inflammatoires provoquées expérimentalement en des lieux et par des moyens variés. Ils donnent la preuve que cette action n'est pas due au rôle coagulant du calcium et émettent l'hypothèse suivante :

D'après eux, il y aurait un effet direct du sel sur les capillaires sanguins et lymphatiques. Celui-ci agirait en les rendant imperméables et empêcherait ainsi la formation de

l'inflammation par suppression de la transsudation du plasma et des cellules indispensables au processus inflammatoire.

Blum qui s'est beaucoup occupé de la question, après avoir essayé le pouvoir diurétique des sels de potassium et de calcium trouve que le $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ possède au plus haut point cette propriété et le préconise dans le traitement des exsudats et des épanchements inflammatoires ou non. Il aurait constaté en plus une action marquée sur les élévations thermiques. D'après lui, il faciliterait et renforcerait les effets de la digitale sur le cœur. Il l'emploie d'ailleurs avec succès dans le traitement des affections inflammatoires des séreuses telle la pleurésie.

Blum explique l'action du chlorure de calcium par un antagonisme existant entre l'ion Ca et l'ion Na , ce dernier jouant un rôle prépondérant dans la formation des épanchements.

L'ion Ca remplacerait l'ion Na et provoquerait l'élimination de Cl Na avec une certaine quantité d'eau par la voie rénale. Ces deux éléments, eau et sodium étant nécessaires à la formation des exsudats, le calcium agirait ainsi sur la production et la résorption des œdèmes. Il dit à ce sujet :

« Il semble évident que la formation d'un exsudat n'est possible qu'en présence d'eau et de chlorure de sodium et que la suppression de ces deux éléments empêche l'exsudation et par là même l'inflammation. Tel est à notre avis le mécanisme par lequel agissent les sels de calcium ; ils suppriment les disponibilités en sodium et en eau nécessaire à l'exsudation et enlèvent ainsi aux tissus leur propriété réactive.

— L'action antiphlogistique du chlorure de calcium repose donc sur un mécanisme identique à celui constaté pour l'action diurétique de ce minéral ; il détermine un déplace-

ment de sodium et d'eau et il en résulte le départ des éléments indispensables au processus inflammatoire. »

Cet auteur appuie sa théorie sur des preuves expérimentales et cliniques.

Preuves expérimentales. — Il provoque une inflammation localisée par instillation d'une substance irritante dans l'œil.

En opérant sur le lapin, il fait les constatations suivantes : Il instille une goutte d'essence de moutarde dans le sac conjonctival d'un sujet ayant préalablement reçu du chlorure de calcium dans la veine et il ne constate pas d'inflammation de la conjonctive et des paupières. Il produit ensuite sur un lapin témoin une forte inflammation de l'œil par le même procédé cette inflammation disparaît si l'on injecte des doses suffisantes de chlorure de calcium.

3° Il constate que l'injection simultanée de chlorure de sodium et de calcium chez un lapin présentant les phénomènes inflammatoires dus à l'essence de moutarde n'a aucune action sur la régression de ceux-ci. L'injection de Cl Na aurait donc une action empêchante sur celle du Ca Cl^2 .

Blum constate également sur les lapins réfractaires à l'inflammation et secondairement à l'exsudat une diminution du taux de Cl Na dans le sang. Une injection de Cl Na leur rend leur réactivité à l'action irritante de l'essence de moutarde.

Preuves cliniques. — Dans les affections aiguës des séreuses, Blum arrive à faire réapparaître ou disparaître à volonté l'épanchement et la fièvre en donnant tour à tour du chlorure de sodium et du chlorure de calcium. Il donne des statistiques tendant à montrer qu'il y a après injection de

chlorure de calcium des perturbations dans la composition chimique du sang consistant toujours en une diminution de la teneur en sodium et suivant les cas une augmentation ou une diminution du potassium.

D'après ses dosages, il interprète ainsi les résultats obtenus :

« 1° Lorsque l'élimination rénale est possible et qu'il n'y a pas rétention de sodium (œdèmes ou foyers inflammatoires), on constate tant chez l'homme que chez le lapin, après administration de Ca Cl^2 une diminution nette du sodium dans le sang. Le taux de potassium est, soit augmenté, soit diminué sans qu'actuellement nous puissions discerner la cause déterminant le sens de la variation.

2° Lorsqu'il y a rétention de Na Cl dans les processus inflammatoires (type pneumonique), il y a après absorption de $\text{Cl}^2 \text{ Ca}$ augmentation du Na dans le sang et rétablissement de l'équilibre normal.

3° Lorsque l'élimination rénale est difficile (asystolie avec ascite), nous voyons s'établir entre le sang et l'ascite un balancement. Le Na passe du sang dans l'ascite aussi longtemps que le calcium est donné, puis après cessation de la médication, il y a passage du Na de l'ascite dans le sang.

4° Des faits analogues peuvent être constatés pour le Ca .

5° On constate dans les humeurs entre Ca et Na un antagonisme analogue à celui observé entre le K et le Na . Antagonisme qui aboutit par déplacement du Na à des modifications de la composition minérale des humeurs.

M. Lesbouyries, professeur à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort a institué le traitement calcique en médecine vétérinaire. Par des travaux faits seul ou en collaboration avec Cordier, il constate les heureux effets du chlorure de calcium dans

le traitement d'ascite chez le chien et de l'anasarque du cheval.

Il admet que dans toute hydropisie il y a rétention hydrochlorurée. Il ne s'agit pas, dit-il, d'une imperméabilité rénale aux chlorures puisqu'après quelques jours du traitement calcique il y a une diurèse abondante avec élimination de chlorures en grande quantité. Il rapporte donc la rétention chlorurée à une action propre des tissus lésés par les toxines microbiennes et explique ainsi la formation des œdèmes ou épanchements.

« La rétention hydro-chlorurée siègerait dans les tissus qui plus ou moins altérés par les microbes ou leurs toxines libèreraient des molécules albuminoïdes (albuminurie) et salines, ces dernières faisant un appel d'eau afin que soit maintenu le titre inoffensif des humeurs organiques. On peut penser aussi que la rétention saline provoque dans le sang et au niveau des membranes perméables des perturbations pouvant expliquer l'épanchement séreux et les œdèmes. Il n'en est pas moins vrai que c'est beaucoup plus à l'état des cellules, à l'altération du sang, à la perméabilité plus ou moins grande des parois qu'à des troubles mécaniques que doivent être rapportés les œdèmes de l'anasarque et les épanchements dans les séreuses : ascite, hydrothorax, hydropéricarde. »

Il est certain que le facteur tissulaire joue un grand rôle dans la formation des œdèmes par rupture de l'équilibre moléculaire et des phénomènes osmotiques qui en résultent malgré tout il faut admettre que dans les ascites cardiaques et hépatiques le facteur mécanique du à la stase veineuse à un grand rôle.

M. Lesbouyries admet la théorie de l'antagonisme des ions émise par Blum, d'après ces auteurs, c'est l'ion sodium

qui, répandu dans les tissus a le rôle hydropigène. Ils ont vu qu'en adminisrant des sels de Ca, de K, de strontium, les ions Ca, K, tr. prenaient la place du sodium dans les tissus. Ce dernier pouvant être éliminé par voie rénale avec une quantité constante d'eau. M. Lesbouyries renforce cette hypothèse par le fait que les chlorures presque absents au début chez des ascitiques traités par le Cl^2Ca réapparaissent en grande quantité après quelques jours d'administration du médicament, il cite, en effet plusieurs cas de traitement appliqué à différents sujets.

Dans un premier cas sur un chien à ascite tuberculeuse les chlorures urinaires qui étaient à la période initiale de 1 gr. 7 par litre augmentent progressivement pour arriver à 14 gr. 07 par litre après quelques jours de traitement au chlorure de calcium à la dose de 2 gr. les deux premiers jours puis de 10 gr. par jour. Il y a en même temps une diurèse appréciable.

Dans un deuxième cas chez un chien atteint d'ascite non tuberculeuse. Les chlorures urinaires passent de 1 gr. 9 à plus de 9 gr.

Urbain relate un cas d'ascite guéri par le même traitement à raison de 10 grammes par jour sans pratiquer de ponction. Les chlorures urinaires passent de 2 gr. 8 à 5 gr. 1 en six jours.

Objections à la théorie de l'antagonisme des ions :

1° Le dosage des chlorures urinaires ne prouve pas qu'il y ait élimination de chlorure de sodium étant donné que le sel ingéré est lui-même un chlorure et qu'il est très plausible d'admettre qu'il est capable de s'éliminer en nature par

le rein. C'est ce que nous avons tenté de prouver en opérant sur un sujet sain et en dosant simultanément les chlorures urinaires et le calcium éliminé pendant le même temps. Ce qui pouvait faire déjà supposer que le chlorure de calcium s'éliminait en nature c'est que nous avons observé que le sel ingéré ou injecté et les chlorures urinaires des vingt-quatre heures variaient dans le même sens.

En effet, nous avons toujours constaté ce parallélisme entre chlorures urinaires et $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ aussi bien sur le sujet sain que sur le sujet malade. Il suffisait d'augmenter brusquement la dose de sel ingéré pour que dans les vingt-quatre heures suivantes les chlorures urinaires augmentent. Plus on augmentait la dose introduite dans l'organisme plus l'augmentation des chlorures était importante.

En dosant en même temps le calcium, les chlorures et celui-ci variaient dans le même sens et suivant un rapport à peu près constant.

Nous avons ainsi pu déceler une certaine élévation du taux du chlorure de sodium dans l'urine, mais beaucoup moins considérable que ne semblait l'indiquer le seul dosage des chlorures.

Ceci semblerait donc montrer que la propriété déchlorurante de $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ serait beaucoup moins importante qu'on aurait pu le supposer, l'augmentation des chlorures urinaires étant en grande partie due à la présence de $\text{Cl}^2 \text{Ca}$. Celui-ci provoque une diurèse certaine, il y aurait en même temps une certaine quantité de Cl Na éliminé par le rein. De ce fait, la déchloruration serait un phénomène secondaire à la diurèse. On peut encore admettre que dans les cas d'imperméabilité partielle du rein aux chlorures une plus grande facilité d'élimination du $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ qui entraînerait avec lui une

certaine quantité de Cl Na. C'est d'ailleurs là la théorie donnée par Blum à propos de l'action diurétique du Cl K avant qu'il n'ait trouvé l'antagonisme des ions, il dit que le Cl K traverse le rein avec une grande facilité entraînant à sa suite du Cl Na. Il ne semble pas en être de même pour le chlorure de calcium, car plusieurs auteurs ont rapporté avoir eu des troubles toxiques intenses en donnant du Cl² Ca à hautes doses dans des cas d'imperméabilité rénale grave et d'insuffisance cardiaque entraînant un mauvais fonctionnement du rein. Pour notre part, nous avons constaté chez nos malades une apparition rapide des troubles toxiques quand l'ascite était liée à des troubles du cœur.

2° Cocu fait jouer un rôle à la question des molécules et des ions et fait valoir qu'il existe, vu la concentration minérale des milieux de l'organisme du Cl Na moléculaire et dissocié en ses ions.

Si d'autre part, on injecte dans la veine une certaine quantité de Cl² Ca en solution, on ajoute à l'organisme un électrolyte dans lequel le médicament se trouve en partie à l'état de molécules entières et en partie dissocié en ses ions. La dissociation est fonction du degré de concentration de la solution injectée et par suite la proportion de molécules dissociées c'est-à-dire d'ions est essentiellement variable. Or, si la substitution des ions invoquée est acceptable quand il s'agit de molécules entières elle n'est plus compréhensible lorsqu'on veut l'appliquer aux ions.

L'auteur s'appuie aussi sur ce fait qu'il est impossible de déceler la nature des ions Cl qui apparaissent dans l'urine après une cure de Cl² Ca, car le Cl introduit par voie veineuse s'ajoute au Cl ionique existant déjà dans les tissus et provenant de la dissociation de molécules de Cl Na.

De même la diminution du sodium dans le sang est une chose imprécise, car il n'est pas possible par la seule analyse chimique de préjuger du degré d'ionisation de la solution analysée; sa variation quantitative ne peut donner que des précisions relatives quand il s'agit du sodium moléculaire. « Dans les électrolytes, toutes les réactions chimiques sont des réactions d'ions. La dissociation moléculaire qui peut être faible au début de l'analyse se complète et s'achève au fur et à mesure que s'opèrent ces réactions. »

3° Achard et Leblanc injectant des sels de Ca dans les ascites cirrhotiques n'ont constaté dans les liquides que des variations trop faibles de Na pour expliquer l'action hydragogue par un déplacement d'ions.

4° Le chlorure de calcium provoque une forte diurèse, il enlève donc à l'organisme une certaine quantité d'eau avec une proportion plus ou moins considérable de matières dissoutes. D'autre part, il contribue lui-même pour son propre compte à une perturbation de la concentration des milieux organiques qui se traduit par des courants osmotiques tendant à rétablir l'isotonisme. Il est donc normal que le taux d'une substance saline soit inconstant dans un milieu donné à plus forte raison quand il s'agit du sodium qui a sous forme de Cl Na un rôle régulateur important.

Sa variation dans le sang ne prouve pas qu'il soit déplacé par un antagonisme existant entre lui et le Ca, il peut l'être par toute autre cause, notamment son rôle dans la fixité de la concentration organique. Nous avons répété l'expérience de Blum en opérant de la façon suivante : Au lieu de provoquer une réaction inflammatoire œdémateuse par une substance irritante comme l'essence de moutarde, nous nous sommes servi d'une solution saturée de Cl Na, sel existant normale-

ment dans l'organisme et participant lui-même à la formation des œdèmes. Nous avons ainsi créé au point d'injection un foyer très concentré, provoquant, pour que sa résorption s'effectue normalement, un appel de liquide nécessaire à sa dilution.

Nous avons pratiqué l'injection d'une petite quantité d'une solution saturée de Cl Na sous la peau du crâne, sur un sujet témoin et sur un autre ayant reçu préalablement, pendant trois jours, 3 grammes de $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ en intraveineuse. Nous nous sommes basé pour l'appréciation des résultats sur la vitesse de formation de l'œdème, sur son importance et sur le temps de résorption. Nous avons ainsi pu constater que la réaction œdémateuse sur le sujet ayant subi la médication calcique était beaucoup moins importante mais qu'elle existait et que d'autre part l'apparition de cet œdème était beaucoup plus lente que sur le sujet témoin, le temps de résorption, au contraire, était diminué.

Nous avons donné à ces phénomènes l'interprétation suivante : Par l'injection saturée de Cl Na on créait en un point de l'organisme un milieu beaucoup plus concentré et ceci avec la substance même servant au maintien de l'isotonisme de l'économie. Cette concentration forte devait amener une accumulation de liquide nécessaire à la dilution du sel et ensuite sa résorption à une concentration beaucoup plus faible. Le $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ injecté a eu pour effet non pas d'empêcher l'organisation de l'œdème, mais de la ralentir ; c'est-à-dire qu'il faisait obstacle à la force attractive de la solution injectée, soit en atténuant la force osmotique due à la présence d'une substance plus concentrée que le milieu sanguin, soit qu'il ait enlevé à l'organisme les moyens nécessaires pour réagir, c'est-à-dire une certaine disponibilité en eau.

La circulation est un milieu, le point d'injection en est un autre. Les réactions physiologiques tendant à maintenir fixe la concentration des différents milieux de l'organisme produisent entre ceux-ci des échanges osmotiques. Appel d'eau et départ de Cl Na du milieu le plus concentré. Si donc la concentration du milieu sanguin augmente il abandonnera moins facilement les éléments nécessaires à diminuer celle de l'autre.

Lévy a remarqué l'effet du $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ sur la concentration du sang. Il a vu qu'après ingestion du médicament il se produisait au bout de deux ou trois jours une concentration sanguine qui s'accroît pour devenir maxima au moment où la diurèse est arrivée à sa plus forte intensité. En administrant du $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ anhydre par voie veineuse il constate les faits suivants : L'injection de $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ produit immédiatement une concentration sanguine, celle-ci s'établit avant toute diurèse et atteint son maximum au moment où l'action diurétique est la plus prononcée. Cet auteur interprète ces faits de la façon suivante : Il y aurait d'abord départ d'eau du sang vers les tissus, puis par voie rénale et c'est à ce moment là que la concentration atteindrait son taux le plus élevé. Il fait remarquer ensuite que cette concentration est en contradiction avec les faits connus jusqu'ici à savoir que l'injection d'une solution hypertonique dans le sang produit une dilution sanguine.

On peut aussi penser que le $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ introduit provoque des réactions chimiques dans le sang tendant à augmenter sa concentration, premier obstacle aux échanges osmotiques du sang vers les tissus; d'autre part, quand il atteint une concentration suffisante pour devenir toxique, il provoquerait pour son élimination une réaction organique se traduisant

par une diurèse abondante. Le sang emprunterait aux tissus l'eau nécessaire et il s'établirait ainsi un courant liquide, courant osmotique allant des tissus vers la circulation ayant pour effet la déshydratation des tissus. Prenons maintenant le cas d'un épanchement, l'organisme aurait là une réserve de liquide qui servirait à l'élimination du $\text{Cl}^2 \text{Ca}$.

La concentration du sang augmentant de par la médication calcique, il y aurait départ d'eau de l'épanchement vers la circulation si toutefois la force osmotique de l'épanchement vers le sang était supérieure à l'action mécanique inverse due à la stase veineuse. Ceci expliquerait l'action tardive observée dans l'effet du médicament, il n'agirait d'une façon efficace que si la concentration atteinte était suffisante pour provoquer la diurèse.

D'où la nécessité de donner de fortes doses pour obtenir une action diurétique.

Comment interpréter alors le pouvoir inhibiteur du Cl Na constaté par Blum ?

On peut admettre qu'il est retenu dans l'organisme pour rétablir l'isotonisme rompu par l'action de $\text{Cl}^2 \text{Ca}$, il lui faudrait en même temps une certaine quantité d'eau pour maintenir sa dilution. Son antagonisme serait double d'une part en rétablissant l'isotonisme d'autre part en diminuant la diurèse par rétention d'eau.

CHAPITRE V

Effet du chlorure de calcium sur le sujet sain

Nous avons voulu en opérant sur le sujet sain nous rendre compte des phénomènes qui pouvaient se produire sur un sujet recevant des doses nécessaires à un traitement curatif efficace, ceci pendant un certain temps nécessité par le traitement calcique pour qu'il soit susceptible de donner chez nos malades une amélioration appréciable ou une guérison définitive. Les effets d'un médicament se jugent mal sur un sujet considérablement affaibli par une maladie grave comme l'est l'ascite. Aussi avons-nous établi un traitement type préconisé après tâtonnements en médecine humaine et l'avons-nous appliqué sur un sujet sain, vigoureux pour pouvoir nous rendre compte des effets nocifs ou non sur la santé de l'individu. Nous avons scrupuleusement noté tous les indices marquants pouvant être de quelque utilité au point de vue de l'appréciation des différents effets du chlorure de calcium sur les principales fonctions organiques et sur l'état général.

Les renseignements ainsi recueillis nous montrent déjà les précautions à prendre et les dangers auxquels on peut s'exposer en appliquant telle ou telle dose pendant un temps déterminé sur un sujet dont tous les organes fonctionnent

normalement et à fortiori sur un sujet qui présente des lésions sinon très graves tout au moins suffisantes pour entraîner des perturbations dans le fonctionnement normal de ses organes.

En particulier dans l'ascite qui est une manifestation tardive d'une lésion organique déjà ancienne qui, du fait de son ancienneté doit présenter un certain degré de gravité, nous aurons un organisme délabré et peu résistant.

Nous avons étudié corrélativement les variations des chlorures et du calcium urinaire pendant la période d'administration du $\text{Cl}^2 \text{Ca}$, ceci pour juger de la propriété déchlorurante de ce sel sur un sujet sain.

Nos dosages de chlorures ont été faits par la méthode colorimétrique de Charpentier et Volhart. Pour le calcium, nous avons également employé une méthode colorimétrique d'application facile donnant des résultats suffisamment exacts pour l'étude comparative que nous nous proposons; c'est celle préconisée par Tisdall et Kramer :

On verse 2 cc. d'urine dans un tube à centrifuger soigneusement nettoyé à l'acide sulfurique. On dilue cet essai dans 3 ou 4 cc. d'eau distillée. On ajoute alors une goutte de phénolphtaleïne et de l'ammoniaque à 10 % jusqu'à réaction alcaline. Puis, on ajoute SO^4H^2 sensiblement normal jusqu'à réaction acide de telle sorte que les phosphates qui auraient pu être précipités soient redissous. On ajoute ensuite 1 cc. d'acide oxalique et 1 cc. d'une solution saturée d'acétate de soude qui est versée goutte à goutte. On agite et on laisse reposer trois quarts d'heure. On centrifuge dix minutes à 1.300 tours par minute, le précipité d'oxalate de chaux est alors rassemblé au fond du vase. On décante avec soin le liquide surnageant en essuyant les parois du tube avec une toile fine et on ajoute 3 ou 4 cc. d'une solution d'ammo-

niaque à 2 pour 100. On met ainsi le précipité en suspension dans la solution ammoniacale. On centrifuge de nouveau, on décante et on essuie comme précédemment. On répète l'opération plusieurs fois de suite. Quand ces lavages sont terminés, on met le précipité en suspension dans 2 cc. de SO^4H^2 normal. On chauffe le tube quelques minutes dans un bain-marie bouillant et on titre l'acide oxalique libéré par MnO^4K centinormal fraîchement préparé à partir d'une solution décijnormale qui se conserve mieux et reste plus longtemps identique à elle-même. On ajoute ainsi la solution de permanganate goutte à goutte jusqu'à ce que l'on obtienne une coloration rose persistant une minute lorsqu'on regarde le tube dans une bonne lumière dans un jour blanc (une feuille de papier par exemple). Le titre du permanganate est déterminé par rapport à une solution $\frac{N}{100}$ d'oxalate de soude.

Calcul : Le nombre de centimètres cubes de MnO^4K centinormal employé multiplié par 0,2 donne le nombre de milligrammes de calcium de l'essai.

Réactifs : 1° Oxalate de soude centinormal.

On prépare la solution décijnormale : 6 gr. 7 d'oxalate de soude dissous dans l'eau additionnée de 5 cc. de SO^4H^2 pur, ajuster à un litre. On dilue dix fois pour avoir la solution centijnormale.

2° Acide oxalique approximativement normal : 63 gr. d'acide oxalique pour un litre d'eau.

3° Acide sulfurique approximativement normal : 50 cc. d'acide pur dilué à un litre.

4° Solution saturée d'acétate de soude.

Un excès de sel est mis dans l'eau, la solution est aban-

donnée une nuit et filtrée. Elle ne doit pas contenir de calcium.

5° Solution décinormale de MnO^4K .

Symptômes observés.

Dès la première administration du médicament, nous avons été arrêté par une grosse difficulté c'est l'intolérance gastrique que présente le chien au chlorure de calcium; intolérance qui s'accroît progressivement avec les doses successives même données par petites quantités. Elle s'exacerbe à tel point qu'il arrive un moment où les vomissements deviennent fréquents même pour les substances alimentaires ingérées. Nous avons expérimenté sur différents sujets, cette hyperesthésie stomacale semble être d'intensité variable suivant les individus mais malgré tout elle existe pour tous et augmente au fur et à mesure des ingestions du médicament. Nous avons cependant remarqué qu'en général le chat y présentait une sensibilité beaucoup moindre.

Nous avons essayé sans grand succès de masquer le goût très désagréable du chlorure de calcium en employant par très petites doses répétées avec des excipients divers, celui qui nous a donné les meilleurs résultats est le sirop d'écorce d'oranges amères.

Le procédé d'administration qui, bien que très simple nous ait donné entière satisfaction et des résultats à peu près constants consiste à faire ingérer le sel dissous dans du lait sucré et à le donner par petites quantités. Cette méthode permet de faire supporter un traitement assez long sans provoquer de vomissements.

Nous avons commencé à donner sur un chien de taille

moyenne une dose quotidienne de 10 grammes. Les cinq premiers jours du traitement nous n'avons remarqué aucun symptôme précis à part une diminution réelle de l'appétit et une polydipsie manifeste jusque-là rien d'anormal pouvant faire supposer des troubles des grandes fonctions organiques.

A partir du 6^e jour, l'état général semble légèrement atteint, le sujet est moins gai, au lieu des manifestations exubérantes des premiers jours, il reste blotti dans un coin de la niche. Il dort continuellement, se levant avec répugnance pour venir effleurer ses repas, il mange à peine du bout des dents.

Dès le 8^e jour apparaît une diarrhée profuse et des signes manifestes de faiblesse générale, le sujet garde toujours son attitude somnolente, il vacille sur ses membres et marche en titubant; ses facultés psychiques et organiques semblent très fortement atteintes. Il maigrit de jour en jour, son poil a mauvais aspect. Sa respiration s'accélère, son pouls devient rapide et irrégulier. Ce sont là des signes d'une intoxication lente et importante de l'organisme. On cesse l'administration du chlorure de calcium, la diurèse établie dès les premiers jours persiste quelques temps, puis s'atténue progressivement. Nous avons noté également un œdème fugace des membres et du ventre surtout net aux membres postérieurs. En quelques jours une amélioration très accusée se produit, les symptômes observés régressent petit à petit. Il persiste cependant un mauvais état général longtemps après avoir cessé le traitement.

Nous entreprenons par la suite des injections intraveineuses à raison de 3 grammes de chlorure de calcium par jour en solution à 50 ‰.

Les premiers symptômes constatés sont la somnolence

et la polydipsie. Quelques minutes après l'injection on peut noter une légère accélération du cœur et des mouvements convulsifs très peu accusés et de courte durée. Dans les heures qui suivent on a de la somnolence et une période d'abatement plus ou moins longue; puis tout rentre dans l'ordre. Le léger choc au moment de l'injection est variable suivant les sujets. La diminution de l'appétit est beaucoup moins accusée que par ingestion du médicament. Pas de troubles digestifs à part une constipation de courte durée.

Une augmentation dans la quantité d'urine émise est observée dès les premiers jours. Cependant, il semble que les troubles toxiques soient apparus plus vite et d'intensité plus grande, il n'y avait pas trace d'œdème au bout de six jours de traitement. Ce moyen d'administration serait plus avantageux que le précédent, car il laisse intact le bon fonctionnement de l'appareil digestif, mais il est moins pratique étant d'une application plus difficile.

Blum et H. Schwab ont remarqué aussi chez l'homme que de fortes doses de $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ pendant longtemps provoquaient des troubles très graves qui revêtent l'aspect d'une intoxication profonde et se traduisent par un facies terreux une asthénie intense et une anorexie complète. Ils ont également remarqué que ce médicament pouvait donner une diarrhée abondante ou provoquer une constipation avec matières fécales très dures dont l'expulsion s'accompagne de vives souffrances.

Lemierre étudia l'action du chlorure de calcium à haute dose sur un sujet sain préalablement soumis à un régime déchloruré jusqu'à obtention de l'équilibre dans l'excrétion des chlorures de l'urine. Au bout de quatre jours de traitement le sujet présenta une crise polyurique avec abaisse-

ment du seuil d'élimination des chlorures, accompagnée d'une sensation de dépression physique et psychique intense. Ces phénomènes disparurent rapidement avec la reprise d'un régime normal.

Le même auteur vit sur une femme atteinte de pyélonéphrite chronique que le chlorure de calcium produisit une poussée de néphrite avec élévation de la constante uréo-sécrétoire.

Blum donne à ceci l'explication suivante : En administrant du $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ à haute dose, on introduit dans l'organisme une substance, le Ca, qui ne se trouve normalement dans les humeurs et les organes qu'en très petite quantité.

Les variations que peut subir le Ca dans le plasma sanguin sont très limitées de 0 gr. 100 à 0 gr. 150, ce dernier chiffre serait même un maximum qui, s'il persistait longtemps, serait incompatible avec la vie. Tout le calcium en excès doit être éliminé ou transformé en une forme inactive.

L'autre composant du médicament, le chlore, peut être sans dangers retenu en quantités assez considérables dans les parties constituantes de l'organisme. Si donc, on fait ingérer de fortes doses de $\text{Cl}^2 \text{Ca}$, il s'ensuit une accumulation de Cl dans l'organisme sans rétention concomitante d'une quantité équivalente d'un élément basique. Il se produira donc une acidose marquée, cette chloro-acidose sera d'autant plus forte que le $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ entraîne l'élimination d'une base particulièrement active dans la rectification de l'équilibre acide-base, base qui est le sodium. L'organisme va chercher à éliminer le chlore en excès, pour cela il s'y prendra de deux façons. Le rein va combiner du sodium à une partie de l'excès de chlore pour l'éliminer, ce phénomène tendra à provoquer dans l'organisme une natropénie qui sera d'autant

plus forte que son tour le calcium va remplacer une certaine quantité du sodium plasmatique par suite de leur antagonisme. Il résulte donc en définitive une chloro-acidose avec natropénie.

Le chlore va aussi s'installer dans les tissus comme cela se produit dans les néphrites à rétention chlorée sèche. S'il s'y accumule en grande quantité il en résultera un excès d'éléments acides capables de provoquer des troubles fonctionnels quelquefois considérables.

Il semble toutefois que dans les cas d'ascites on n'ait pas à craindre l'intoxication chlorée, car l'organisme possède dans l'épanchement une réserve d'alcali suffisante pour neutraliser l'excès de chlore introduit dans l'économie. C'est là une des raisons pour lesquelles il ne faut pas trop se hâter de ponctionner : il vaut mieux ne faire qu'une vidange incomplète de l'épanchement.

Dans le cas où la fonction rénale est déficiente, le chlorure de calcium constitue un réel danger. Elle peut être insuffisante quand le cœur ne fonctionne plus normalement et que l'on a une insuffisance cardiaque ou quand le parenchyme rénal présente des lésions entraînant une rétention chlorée sèche.

Pagniez et Ravina ont constaté des troubles graves provoqués par de fortes doses de $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ chez un homme atteint de néphrite chronique avec asystolie. L. Binet et Brocq signalaient avoir provoqué une pancréatite hémorragique avec îlots de stéato-nécrose de la rate à la suite d'une injection peu concentrée de $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ dans le canal de Wirsung. Au cours des autopsies pratiquées sur des chiens ayant subi le traitement calcique à fortes doses pendant longtemps, nous avons constaté les mêmes lésions : inflammation du pancréas et des

ilots en taches de bougie sur la rate et sur le foie. Cela tendrait à montrer que le $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ serait moins inoffensif qu'on aurait pu le supposer. Il est certain que si l'intoxication chlorée est manifeste, il existe à côté certains symptômes toxiques dus à des troubles de la fonction pancréatique. Ce médicament provoquerait une inflammation passagère du pancréas et mettrait momentanément obstacle à son bon fonctionnement. Peut-être, ces lésions constatées post-mortem ne sont-elles que des phénomènes secondaires à l'excès de chlore dans l'organisme ? Cela est douteux et il serait plus logique de penser qu'elles sont dues à une action spécifique du médicament.

Variations quantitatives du Ca et des chlorures urinaires à la suite du traitement calcique.

Nous avons opéré de la façon suivante : Il a été administré une ration identique pendant toute la durée de l'expérience ayant à peu près toujours la même teneur en Cl Na , de façon à obtenir une fixité à peu près constante dans l'élimination quantitative de chlorures par vingt-quatre heures. Nous avons opéré chez un sujet adulte bien conformé où les éliminations de calcium sont peu variables.

Nous avons jugé de la constance dans l'excrétion urinaire de ces éléments par plusieurs dosages successifs pendant cinq jours consécutifs.

Nous avons ensuite administré du chlorure de Ca à la dose journalière de 2 grammes, ceci pendant deux jours, puis de 10 grammes pendant cinq jours.

Nous avons dosé les chlorures exprimés en chlorure de sodium éliminés par vingt-quatre heures, de même pour le calcium. Il nous a été facile par le calcul de trouver la quantité de Cl correspondante excrétée dans le même temps.

	RÉGIME	CALCIUM des 24 heures	CHLORE des 24 heures	Chlorures urinaires des 24 h. exprimés en Cl Na.
1 ^{er} jour.	Ration normale	0 gr. 03225	4 gr. 463	7 gr. 353
2 ^e jour.	Ration normale	0 gr. 0298	4 gr. 219	6 gr. 952
3 ^e jour.	Ration normale	0 gr. 0449	5 gr. 868	9 gr. 652
4 ^e jour.	Ration normale	0 gr. 0385	5 gr. 080	8 gr. 370
5 ^e jour.	Ration normale	0 gr. 0377	4 gr. 780	7 gr. 875
6 ^e jour.	Même régime + 2 gr	0 gr. 0410	4 gr. 500	7 gr. 416
7 ^e jour.	Même régime — 2 gr	0 gr. 0525	5 gr. 470	9 gr. 012
8 ^e jour.	Même régime — 10 gr.	0 gr. 0639	5 gr. 152	8 gr. 489
9 ^e jour.	Même régime — 10 gr.	1 gr. 0172	7 gr. 401	12 gr. 194
10 ^e jour.	Même régime — 10 gr.	1 gr. 625	9 gr. 208	15 gr. 170
11 ^e jour.	Même régime — 10 gr.	1 gr. 527	9 gr. 918	16 gr. 340
12 ^e jour.	Même régime — 10 gr.	1 gr. 710	10 gr. 362	17 gr. 072
13 ^e jour.	Même régime	1 gr. 670	9 gr. 566	15 gr. 760
14 ^e jour.	Même régime	1 gr. 415	9 gr. 026	14 gr. 870
15 ^e jour.	Même régime	1 gr. 030	7 gr. 997	13 gr. 175

Si on considère les résultats obtenus, on constate les faits suivants :

1° Les chlorures urinaires exprimés en Cl Na ont augmenté du simple au double, progressivement pendant la durée du traitement;

2° Le calcium a lui aussi augmenté dans une certaine proportion;

3° Le Ca et le chlore excrétés ont varié dans le même sens et suivant un rapport à peu près constant.

Comment interpréter ces résultats ?

Si on considère qu'une faible augmentation de Ca entraîne une élévation beaucoup plus forte de Cl et ceci toujours à peu près dans le même rapport. On ne peut l'expliquer qu'en admettant que le chlorure de calcium s'élimine en nature par le rein. En effet, si l'on admet cette dernière hypothèse, il est facile de voir que pour 1 gr. de Ca éliminé sous forme de $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ il y a une élévation de chlore à peu près égale à 4 grammes. Cette élévation se traduisant dans nos dosages par une augmentation des chlorures urinaires. Or, dans les résultats obtenus, on remarque que pour un gramme de Ca on a toujours plus de 4 grammes de Cl. L'excès de Cl relativement faible pouvant être attribué au Cl Na entraînée avec l'eau nécessaire à l'élimination du médicament. En admettant d'autre part que Ca s'élimine sous une autre forme que celle ingérée, nous aurions pas un rapport Ca/Cl aussi constant. Ce n'est pas là une preuve certaine de ce que nous avançons, mais il est difficile d'expliquer les faits constatés autrement.

On constate aussi que les chlorures éliminés augmentent d'une façon progressive pour arriver à un taux à peu près

fixe. Ils diminuent de même progressivement après cessation de la médication.

On peut supposer que le $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ s'accumule dans l'organisme jusqu'à une certaine concentration et s'élimine que l'excès du médicament. Il existerait un point critique pour lequel il deviendrait toxique par suite de la trop grande proportion d'ions Ca dans le sang. C'est à ce moment que les phénomènes d'intoxication peuvent être observés; il se produirait alors une réaction de défense se traduisant par une diurèse abondante. Ceci tendrait à montrer que $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ à petites doses n'a aucun pouvoir diurétique marqué. C'est d'ailleurs là ce qui a été constaté par tous les auteurs. Le $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ accumulé continuerait à s'éliminer après interruption du traitement ne faisant diminuer le taux des chlorures urinaires que petit à petit.

CHAPITRE VI

Technique générale du traitement calcique

Le traitement des ascites du chien par le chlorure de calcium tel que nous l'avons employé comporte deux parties distinctes aussi importantes l'une que l'autre et qui ne doivent pas être négligées si l'on veut obtenir une guérison réelle et durable :

1° Traitement de la cause.

2° Traitement du syndrome

{ Ponction ;
Régime approprié ;
Médication calcique.

Il importe avant tout, de traiter la lésion causale et d'en atténuer les effets pour pouvoir soigner efficacement les accidents qu'elle provoque. Ceci a surtout une grande importance pour les ascites mécaniques, nous parlerons donc uniquement à ce point de vue des ascites cardiaques et hépatiques.

Ascite cardiaque, Repos absolu.

Soutenir le cœur par des toniques : ouabaïne Arnault, solubaïne, spartéine, strophantine. Nous recommandons la teinture de digitale ainsi que l'a préconisée Blum, car son action semble renforcée par le chlorure de calcium. Il faudra toutefois l'employer avec toutes les précautions voulues, car elle est capable chez l'ascitique à lésions cardiaques graves

de provoquer, si on n'observe pas une juste mesure dans son usage, des accidents fâcheux pouvant amener la mort.

On peut varier et pallier à ces effets nocifs en employant tour à tour l'ouabaïne et la digitale.

Donner des toniques généraux si l'organisme est très affaibli.

Ascite hépatique. — 1° Repos général et local du foie. Donner un régime approprié qui soit en même temps très pauvre en chlorures (petit lait lactosé); 2° Correction de l'hypertension portale avec dérivation sur l'intestin et le rein.

Donner des purgatifs assez violents et prévenir ensuite la constipation par des laxatifs. On peut employer le calomel, mais il est recommandé dans le cas de cirrhose de ne donner que de très petites doses pour prévenir la toxicité.

Donner des diurétiques. La médication par la théobromine et le lactose nous a donné de bons résultats :

Théobromine 0 gr. 5

Lactose 4 gr.

Pour un paquet n° 5, un paquet par jour.

Les sels de mercure employés comme diurétiques et adjuvants du chlorure de calcium donnent d'excellents résultats et il semble bien que l'association de la cure mercurielle à la médication calcique, telle que l'ont préconisé Blum et P. Carlier soit tout à fait indiquée. Elle permet une action plus rapide et a des doses moindres de $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ qui a lorsqu'il est employé seul une action tardive et nécessite une perméabilité rénale intacte.

Nous avons employé les injections intramusculaires de neptal à raison de 1 centigr. 5 tous les huit jours. Cette asso-

ciation nous a paru heureuse et donner au traitement calcique une efficacité plus constante.

Donner des toniques cardiaques.

Traitement du syndrome.

1° Ponction. — La ponction doit toujours être pratiquée quand l'épanchement est suffisamment abondant pour provoquer des troubles digestifs et respiratoires d'origine cardiaque ou dus à la compression du diaphragme.

Toutefois en ce qui concerne les ascites mécaniques il est préférable de ne pas la faire avant d'avoir commencé le traitement, car la pression qu'exerce l'épanchement est antagoniste de l'extravasation plasmatique due à la stase sanguine. En effet, le liquide d'ascite a toujours tendance à se reformer beaucoup plus vite lorsque l'on a pratiqué la ponction; l'action empêchante due au poids de l'épanchement est supprimée. Le sang en surpression dans les vaisseaux veineux par suite de l'obstacle dû à la lésion cardiaque ou hépatique extravase plus facilement à travers les parois vasculaires, le plasma contribuant à la formation de l'exsudat. Nous avons toujours constaté que la vitesse d'organisation de l'épanchement augmentait au fur et à mesure des ponctions. Il vaut donc mieux ne la pratiquer qu'après quelques jours de traitement calcique si toutefois la gêne provoquée par l'ascite n'entraîne pas de troubles trop graves, on voit ainsi que le liquide ne se reforme la plupart du temps que très lentement. La plus grande viscosité sanguine due à l'augmentation de sa concentration et la diurèse produite vient mettre obstacle à la transsudation plasmatique et contrebalancer la force contraire attribuée à l'épanchement lui-même.

Régime. — Le régime doit être hypochloruré pour que l'action du chlorure de calcium se montre efficace. Blum a vu que le sel de cuisine avait une action empêchante sur celle du médicament. Nous conseillons donc de faire un dosage des chlorures éliminés en vingt-quatre heures par le rein et d'agir en sorte que ceux de la ration soient inférieurs en quantité à ceux éliminés. Dans les cas où il y a hypo-chlorurie très accentuée dénotant une rétention chlorurée sodique presque complète, il est prudent d'établir un régime très pauvre en sodium. Celui qui s'en rapproche le plus est le régime lacté. On pourra y ajouter de la viande grillée ou crue en faible proportion.

Médication calcique. — Les caractéristiques du traitement par le chlorure de calcium sont : qu'il agit d'une façon tardive et, d'autre part, que son activité est subordonnée à l'administration de fortes doses. Son association avec le nep-tab renforce son action et la rend plus rapide. L'ingestion de Ca Cl^2 en grande quantité détermine une chloro-acidose avec natropénie qui est l'expression d'une rétention chlorurée sèche. Cet état prédispose à la déshydratation et favorise la diurèse. Le mercure trouve alors une possibilité d'action plus grande.

Nous étudierons la technique du traitement calcique proprement dite dans un chapitre spécial en envisageant successivement ses différents modes d'administration et leurs inconvénients respectifs, sa posologie et ses dangers.

CHAPITRE VII

Modes d'administration : Inconvénients – Posologie – Durée de la cure

Le traitement par le chlorure de calcium si, il offre des chances de succès, mérite d'être employé avec beaucoup de précautions, vu les inconvénients qu'il présente et les désordres organiques qu'il peut provoquer s'il est employé un peu à tort et à travers. Il importe donc de connaître la dose exacte de sel administrée quotidiennement. Elle est variable suivant le format du sujet que l'on a à traiter, variable suivant la gravité et la tenacité de l'affection, variable encore avec l'état général du malade. Pour arriver à ce but, il convient d'employer comme l'a préconisé Blum en médecine humaine et Savary en médecine vétérinaire, le chlorure de calcium sous la forme de sel sec granulé obtenu par dessiccation dans le vide du sel cristallisé. Il perd ainsi quatre molécules d'eau et a l'énorme avantage d'être moins hygroscopique et déliquescent que le sel cristallisé à condition toutefois de le conserver à l'abri de l'air dans un flacon bien bouché; outre sa bonne conservation on se rend ainsi mieux compte de la dose ingérée. Cette forme du sel nous permet d'obtenir au point de vue quantitatif un traitement uniforme.

C'est là une chose très importante si l'on veut bien considérer que Ca Cl^2 n'est pas inoffensif et que l'on évite

ainsi dans une certaine mesure les dangers d'une dose trop forte.

La solucalcine et le chlorocalcion possèdent aussi cet avantage et nous paraissent être mieux supportées par les animaux.

Nous allons passer en revue les différents modes d'administration et considérer leurs avantages et inconvénients respectifs en indiquant la dose optima pour chacun d'eux, dose suffisante pour avoir quelque chance de succès et éviter autant que possible les effets toxiques du médicament.

Voie digestive.

La voie digestive la plus employée jusqu'à présent offre cependant des inconvénients chez nos animaux à cause d'une hyperesthésie stomachale peu commune. Elle paraît être plus forte chez le chien que chez le chat ; toutefois elle est variable suivant les sujets. Nous avons parlé de cette intolérance dans notre expérimentation sur le sujet sain et nous avons vu qu'il est certains animaux à qui il est impossible de faire ingérer le chlorure de calcium sous quelque forme que ce soit, même par petites quantités à la fois. Nous avons remarqué chez nos malades que l'hyperesthésie était souvent fonction de l'ancienneté de l'ascite. Les sujets qui avaient un épanchement abdominal depuis longtemps présentaient une intolérance plus marquée. Elle est probablement exacerbée sur un estomac déjà fatigué, continuellement gêné dans ses contractions et comprimé par le poids du liquide. Nous avons vu sur le sujet sain qu'elle augmentait avec la durée du traitement. Il est possible qu'elle ne soit pas simplement due au goût désagréable du médicament, mais aussi à une action propre de celui-ci sur l'estomac.

Cette influence est d'autant plus redoutable qu'elle supprime l'appétit au bout de quelques jours de traitement. Les malades qui l'ont subi ne manifestent plus le désir de s'alimenter, ils boudent leur nourriture ; cette anorexie cesse deux ou trois jours, après avoir interrompu la médication.

On a conseillé divers procédés pour vaincre cette difficulté. Le Professeur Blum préconise de masquer le mauvais goût du sel en y ajoutant du sirop d'écorce d'oranges amères. Cette méthode a donné sur les sujets que nous avons traités des résultats inconstants, beaucoup étaient atteints de vomissements dès les premières ingestions. Savary, de Toulouse conseille d'englober le chlorure de calcium dans de l'amidon soluble à parties égales. On obtient avec un peu d'eau, une masse pulvérulente homogène qui est bien acceptée par les animaux. On peut y ajouter du sirop de citron. Il donne la formule suivante :

Amidon soluble	{	3a		30 gr.
Cl ² Ca granulé sec				
Eau				20 gr.
Sirop de citron Q. S. pour				100 gr.

Nous avons parlé déjà du procédé simple que nous avons employé et qui consiste à donner le Ca Cl² dans du lait très sucré, par petites quantités. Il nous est rarement arrivé d'avoir une intolérance gastrique rebelle en opérant ainsi. Peut-être le calcium précipite-t-il la coagulation du lait sous l'influence du suc gastrique et le caillot de caséine englobe-t-il le médicament en l'empêchant d'avoir une action trop brutale sur l'estomac ? quel que soit le mécanisme, nous n'avons à considérer que le résultat pratique certain et nous conseillons fortement ce mode d'administration pour sa simplicité et son

efficacité réelle. La dose à donner par voie buccale est variable suivant la taille du malade. Elle varie de 2 à 6 grammes chez le chat et de 5 à 15 grammes chez le chien.

Il est utile de considérer dans le traitement les troubles digestifs que le médicament est susceptible de produire. Il nous paraît sage de le suspendre quand il provoque une diarrhée assez tenace pour compromettre l'état général du sujet, ou quand on a de la constipation accompagnée d'efforts expulsifs douloureux. Ces manifestations se constatent surtout quand l'ascite est d'origine hépatique, il conviendra donc dans ce cas d'agir avec beaucoup de précautions et de surveiller attentivement le bon fonctionnement de l'appareil digestif. Il sera prudent de commencer par de petites doses pour arriver à la dose quotidienne nécessaire à l'efficacité du traitement. Cela permet de ne pas surprendre l'organisme par une substance nocive et de l'adapter progressivement au médicament. Il arrive malheureusement que la plupart du temps ces précautions sont inefficaces et que le chlorure de calcium même à petites doses a une action néfaste sur les voies digestives et déclanche dès les premières ingestions une diarrhée abondante ou une constipation rebelle risquant de compromettre le résultat que l'on espère en ajoutant à sa toxicité des troubles organiques déprimant le sujet et rendant le succès plus problématique.

Pour éviter l'action toxique propre du médicament, il convient de ne pas prolonger la cure en admettant que le sujet la supporte assez aisément. Nous avons vu que les premiers troubles ne se manifesteraient que vers le cinquième jour et qu'ils disparaissaient assez vite après l'interruption du traitement, mais ceci chez un sujet robuste. Chez les malades, il vaut donc mieux ne pas dépasser un maximum

de six jours consécutifs; laisser le sujet tranquille pendant quelques jours pour permettre à l'excès de médicament de s'éliminer et entreprendre une nouvelle cure.

Voie sous-cutanée.

Ce mode d'administration ne paraît pas devoir être retenu, car à côté des avantages qu'il pourrait présenter (facilité d'exécution, absence de troubles digestifs) il a des inconvénients insurmontables du fait des séquelles graves auxquelles on s'expose en le pratiquant.

Le chlorure de calcium injecté sous la peau se résorbe, en effet très difficilement et l'on a souvent à la suite de l'injection formation d'un œdème abondant avec menace d'abcès graves.

Voie intraveineuse.

La voie intraveineuse serait la méthode de choix si elle était plus pratique et d'une application plus facile, car il faut injecter d'assez grandes quantités de liquide pour avoir une dilution suffisante afin d'éviter des accidents fâcheux. Il faut d'autre part, pousser l'injection lentement. Tout ceci demande un certain temps et il est très difficile de contenir immobile le membre du sujet suffisamment longtemps; il arrive que par les réactions du sujet l'aiguille sorte de la veine, si bien que l'injection se pratique dans de mauvaises conditions.

Elle est à déconseiller dans les ascites cardiaques où l'on peut avoir un choc grave capable d'entraîner la mort. Toutefois, elle est toute indiquée quand l'intolérance gastrique est par trop forte. Il convient alors d'injecter par jour 2 à 3 gr.

de $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ en solution à 50 ‰ ceci pendant trois jours ; arrêter deux jours, puis reprendre le traitement.

Voie intrapéritonéale.

C'est un moyen absolument contre-indiqué qui ne donne aucun résultat et a une influence contraire sur la formation de l'épanchement. Chaque fois que nous l'avons pratiqué, nous avons eu une recrudescence du volume du ventre et un résultat contraire à celui que nous voulions obtenir.

Méthode combinée.

Nous avons essayé d'appliquer alternativement la voie digestive et intraveineuse. Cette méthode a ceci d'intéressant, c'est qu'elle permet d'éviter les troubles digestifs et d'avoir un résultat plus rapide et plus sûr. On la pratique de la façon suivante :

Trois jours consécutifs, administration par voie digestive ; les deux jours suivants, on fait des injections intraveineuses deux ou trois jours de repos et on recommence une nouvelle cure.

Conclusion. — Tous les modes d'administration présentent de sérieux inconvénients capables d'entraver la réussite du traitement. On emploiera tel ou tel moyen suivant les circonstances. Il est un principe qu'il ne faut pas perdre de vue, c'est qu'il vaut beaucoup mieux opérer par tâtonnement pour trouver la méthode qui est la mieux supportée par le malade que de persévérer dans une voie susceptible de n'apporter que des déboires. Beaucoup de précautions sont nécessaires pour avoir quelque chance de succès, surveiller le sujet attentivement, ne jamais employer de doses trop fortes, ni de do-

ses moyennes pendant trop longtemps. Il est préférable à cet effet de commencer par de petites doses qui peuvent dans certains cas être suffisantes, pour donner de bons résultats. Il sera toujours temps d'augmenter par la suite si la quantité de médicament ne donne pas d'amélioration.

Les voies sous-cutanées et intra-péritonéales sont à rejeter comme très dangereuses et inefficaces.

Observations cliniques

OBSERVATION I

Chien bouvier des Flandres, vieux. Sorti de la fourrière dans un état général très grave, maigreur squelettique, poil piqué, présente une ascite abondante avec grande dépression physiologique. Il est atteint de dyspnée avec souffle labial, et d'anurie presque complète. Le peu d'urine qu'il nous a été possible de recueillir par cathétérisme urétral révèle à la réaction de Gmelin la présence de pigments biliaires en grande quantité. Nous avons donc affaire à une ascite hépatique. Malgré son état général très mauvais, le sujet s'alimente encore un peu et a une température normale de 37°5. La tuberculation pratiquée donne un résultat négatif.

Les chlorures éliminés dans les vingt-quatre heures qui suivent son entrée à l'infirmerie s'élèvent à 1 gr. 3 et le volume d'urine émise pendant ce même temps à 380 cc. Le 12 novembre, on pratique la ponction de l'abdomen qui nous permet de retirer six litres d'un liquide jaune citrin légèrement verdâtre.

Traitement institué. Calomel : 25 centigr. par jour en deux fois, matin et soir.

Lactose : 3 grammes. Bicarbonate de soude : 4 grammes par jour. Chlorure de calcium : 15 grammes par voie

buccale en trois doses de 5 grammes matin midi et soir ; administré dans du lait très sucré. Le sujet qui avait une intolérance marquée pour le médicament mélangé à du sirop simple ne présente plus de vomissements par ce mode d'administration ; nous sommes toutefois contraint à le lui faire prendre de force et il marque des signes de dégoût après l'ingestion, mais sans apparence de nausée.

Régime très peu chloruré à base de lait et de viande grillée. On commence le traitement le 13 novembre. Le 14 novembre, chlorures urinaires, 2 gr. 56 ; urine émise, 510 cc.

Le 15 novembre, chlorures urinaires, 7 gr. 5 ; urine émise, 840 cc. Le 16 novembre, chlorures urinaires, 6 gr. 75 ; urine émise, 725 cc.

Le 17 novembre, chlorures urinaires, 12 gr. 17 ; urine émise, 820 cc. Les chlorures urinaires qui étaient de 3 gr. par litre d'urine sont passés à 14 gr. 8.

L'urine émise a considérablement augmenté puisqu'elle est passée de 380 cc. à 820 cc. en cinq jours de traitement. Les symptômes physiques constatés sont d'abord une polydipsie dès les premières ingestions de chlorure de calcium puis une constipation assez sérieuse succéda à une diarrhée profuse existant avant le traitement, mais qui s'était légèrement aggravée.

Pendant ce temps, l'épanchement a rapidement progressé et l'appétit est devenu nul. Le malade est d'une faiblesse extrême et la difficulté respiratoire s'accroît de jour en jour.

On renouvelle la ponction le 18 novembre et on complète le traitement par de la caféine en injection sous-cutanée. Les jours suivants, l'état reste stationnaire, on interrompt le chlorure de calcium le 21 novembre. La diurèse établie depuis le

début du traitement s'est légèrement atténuée, le sujet élimine en moyenne de 600 à 700 cc. d'urine par jour. La température qui avait oscillé entre 37°5 et 38°3 passe le 24 novembre à 39°2.

Le 27 novembre, on pratique une nouvelle ponction. La médication calcique par ingestion n'est pas retenue et nous sentons les injections intraveineuses de $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ à 50 % à raison d'une injection journalière de 60 cc. Nous pratiquons ces injections sans meilleurs résultats que pour le traitement par la voie buccale. Nous sommes obligés de pratiquer une nouvelle ponction le 2 décembre, l'état général du sujet s'est cependant amélioré surtout du côté de l'appareil digestif. La température est descendue à 38°3, l'appétit nulle huit jours auparavant s'est aussi légèrement améliorée. Malgré tout, nous notons des symptômes d'affaiblissement du côté du cœur qui est affolé et rapide. C'est alors que nous tentons les injections intrapéritonéales de chlorure de calcium. Le résultat obtenu est tout à fait décourageant ; l'épanchement s'est reformé au bout de cinq jours et les chlorures urinaires qui étaient le 2 décembre de 6 gr. par litre sont descendus à 3 gr. par litre, la diurèse a cessé du jour au lendemain et l'urine émise est de 340 cc. en vingt-quatre heures.

Le sujet meurt subitement le 7 décembre.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale s'écoule un liquide abondant fortement hémorragique. L'aspect général du cadavre dénote une anémie profonde avec des muscles émaciés et pâles.

Les organes abdominaux présentent les caractères constatés dans l'ascite (aspect lavé, couleur violacée terne caractéristique). On relève sur le foie des lésions de cirrhose type atrophique. L'organe est atrophie dur au toucher, aspect gra-

nuleux du parenchyme hépatique, qui grince sous le couteau. Le pancréas et la rate sont congestionnés. Cette dernière ainsi que le foie présentent des lésions d'un caractère spécial. On voit à leur surface des taches blanches irrégulières en assez grand nombre, les plus grandes ayant la dimension d'une pièce de cinquante centimes et que l'on pourrait comparer assez bien à des taches de bougie. Ce sont des îlots tout à fait caractérisés de stéato-nécrose.

Du côté de la cavité thoracique, on note un léger œdème pulmonaire et une hypertrophie cardiaque importante avec début de dilatation.

Les reins ne présentent aucune lésion visible macroscopiquement.

OBSERVATION II

Chat, cinq ans, présenté à la clinique le 1^{er} décembre, atteint d'une ascite à évolution assez rapide, ne paraît pas présenter de symptômes cardiaques. Il nous est impossible de recueillir d'urine, néanmoins à la palpation bien que l'étépanchement soit assez considérable, le foie apparaît hypertrophié. L'examen clinique du chat étant délicat et difficile, en raison même de sa taille, l'ascite nous semble toutefois être dû à une affection du foie, probablement une cirrhose hypertrophique. Le malade a une température normale : 38°, mais n'a pas d'appétit et présente une violente dyspnée.

La ponction de l'abdomen, ponction avec vidange partielle, pratiquée le 2 Décembre révèle un liquide non inflammatoire jaune rosé légèrement verdâtre. On institue un régime hypochloruré à base de lait lactosé additionné de bicarbonate de soude. On donne du chlorure de calcium à raison

de 2 grammes par jour par voie bucale. Le 3 et 4 décembre, l'état du malade reste stationnaire, on constate une diurèse abondante; l'épanchement reste à peu près identique à lui-même, le poids du sujet n'ayant pas subi de modification.

Les 5 et 6 décembre, une polyurie abondante s'est établie et l'épanchement régresse progressivement, le poids du sujet ayant diminué de 300 grammes en deux jours. On porte alors la dose journalière à 3 gr. On n'a noté pendant le traitement que des troubles légers de l'appareil digestif avec anorexie.

Le 8 décembre, l'épanchement s'est complètement résorbé, on suspend la médication calcique qui provoqua le 7 décembre une constipation avec efforts expulsifs douloureux. A la suite, on note une certaine faiblesse générale, le sujet est abruti et ne s'intéresse plus aux manifestations extérieures. Ses muqueuses sont pâles. La dyspnée du début s'est atténuée avec la disparition de l'épanchement.

Les jours suivants, l'amélioration de l'état général est manifeste et le sujet sort le 12 décembre complètement guéri en apparence. Nous n'avons pas constaté chez ce malade de troubles très graves sauf l'état général mauvais. Nous eûmes facilement raison de la constipation par des purgatifs huileux à petites doses répétées.

2 janvier. — Notre malade est de nouveau présenté à la clinique avec un épanchement reconstitué plus conséquent que la première fois bien que nous ayons pris soin de faire continuer le traitement hépatique. On pratique une nouvelle ponction et en institue d'emblée le chlorure de calcium à raison de 3 grammes par jour. Après deux jours de traitement les symptômes s'amendent et au bout de cinq jours toute sensation de liquide dans l'abdomen a disparu concordant avec

une diminution de poids de 400 grammes et une diurèse abondante. On continue néanmoins la médication à raison de 1 gr. de $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ par jour jusqu'au 12 janvier.

Le sujet sort de l'infirmerie le 15 janvier après que nous n'ayons noté aucune manifestation de récive. Pour pallier à celle-ci toujours on prescrit au propriétaire de donner le mélange :

Lactose	}	à : 1 gr.
Chlorure de calcium		
Une semaine sur trois.		

OBSERVATION III

Fox terrier à poils durs, 5 ans. Est présenté à la clinique le 2 février atteint d'une ascite assez grave. On trouve dans l'urine des pigments biliaires en petite quantité. Le sujet n'est pas hospitalisé, le propriétaire préférant le soigner chez lui. Après ponction qui permet de retirer 4 l. 5 d'un liquide non inflammatoire, le traitement suivant est institué.

Une injection intramusculaire de neptal à raison de 1 centigr. 5 dans les muscles de la cuisse.

On administre la potion suivante à la dose de 4 cuillères à soupe par jour.

Chlorure de calcium	30 gr.
Sirop d'écorce d'oranges amères	100 gr.
Eau distillée	120 gr.

Régime hypochloruré :

Théobromine	0 gr. 5
Lactose	4 gr.

Le sujet est présenté de nouveau à la clinique le 7 février. L'état général s'est beaucoup amélioré, le sujet mange

un peu, il a présenté de la diarrhée qui s'est calmée d'elle-même; l'épanchement a cependant progressé et l'on pratique une nouvelle ponction et une deuxième injections de neptal. Le propriétaire avait noté une diurèse assez abondante qui était allée en diminuant. On continue le même traitement interne que la semaine précédente.

12 février. — L'épanchement ne s'est pas reformé, mais le sujet est affaibli par le traitement, on supprime le chlorure de calcium en ne continuant que la médications hépatique que l'on complète par des toniques généraux e un régime toujours pauvre en sodium.

17 Février. — Une amélioration notable de l'état général est constaté, aucune manifestation pouvant faire prévoir une récive du côté de l'ascite. Le cœur est régulier quoiqu'un peu rapide, les pigments biliaires ont disparu de l'urine. Le sujet peut être considéré comme complètement guéri.

OBSERVATION IV

Chienne berger Allemand, 7 ans, entrée aux hôpitaux le 1^{er} Mai, présente une ascite volumineuse à évolution lente; a mis d'après les renseignements recueillis sept semaines pour acquérir le volume présent.

Analyse d'urine. — Urine peu abondante, pas de pigments ni de sels biliaires; 3 gr. 5 de chlorures par litre. Aucun symptôme clinique dénotant une déficience du foie. Cœur accéléré et irrégulier; pas de lésions valvulaires à l'auscultation.

Cette ascite à étiologie obscure peut être attribuée à une cause vermineuse, humorale ou tuberculeuse.

Le malade tuberculiné donne une réaction absolument

négative. Il n'est d'ailleurs pas très amaigri et conserve un appétit à peu près normal. L'examen des excréments et du liquide d'ascite au microscope ne révèle aucun parasite.

On pratique une ponction de l'abdomen le 2 mai. Le liquide retiré est rouge fortement sanguinolent dénotant une ascite d'origine inflammatoire. On institue d'emblée le traitement calcique à raison de 15 grammes de $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ par jour en deux fois, complété par une injection intramusculaire de neptal. Le régime est hypochloruré à base de lait et de viande crue ou grillée.

On continue le chlorure de calcium jusqu'au 9 mai. Les troubles digestifs avec des manifestations diarrhéiques sont apparus dès le 5^e jour de traitement. Nous n'avons pas eu d'intolérance gastrique visible. L'état général est malgré tout assez satisfaisant bien que l'appétit ait diminué au point de devenir nulle; les deux derniers jours, la chienne ne touche pas à ses aliments. Du côté de l'épanchement, aucune amélioration, il s'est rapidement reformé si bien que le 7^e jour, il a, à peu près, repris son volume primitif. Il est assez curieux de constater qu'un épanchement qui avait mis plusieurs semaines à se former ait eu une évolution aussi rapide après une première ponction et malgré le traitement institué. Cette allure suraiguë de la maladie était accompagnée d'une polydipsie intense, le sujet buvait tout ce qu'on lui présentait même l'urine. Le huitième jour, on note de l'abrutissement et un pouls très rapide. On suspend le traitement pendant cinq jours; on le reprend ensuite en le complétant par de la digitale et de la théobromine. L'état du malade s'aggrave de jour en jour, le cœur est en très mauvais état, on a une dyspnée intense et une faiblesse générale très accusée avec hypothermie. Le sujet meurt le 19 mars.

Autopsie. — Aucune lésion du côté de l'appareil circulatoire, le cœur est légèrement hypertrophié, les valvules sont intactes. On trouve un peu de liquide dans la cavité thoracique. Pas de lésions de cirrhose sur le foie, il présente quelques îlots de dégénérescence graisseuse. Le pancréas est congestionné et on remarque sur la rate des plaques de dégénérescence granulo-graisseuse de la dimension d'une pièce de cinquante centimes.

C'est là le deuxième cas de stéato-nécrose de la rate avec congestion du pancréas observée chez des malades ayant subi pendant un certain temps le traitement calcique à hautes doses.

Le chlorure de calcium a été donné dans du lait pendant toute la durée du traitement. Nous n'avons eu ni vomissements ni nausées bien que les doses administrées aient été très fortes.

OBSERVATION V

Chienne fox terrier à poils ras, appartenant à M. S..., Montreuil-sous-Bois, présente une ascite cardiaque d'origine emphysémateuse. Agée de dix ans, la chienne tousse depuis plusieurs années et n'a subi aucun traitement. A l'auscultation du cœur, on perçoit un souffle systolique avec une grande netteté malgré qu'il soit masqué par des bruits pulmonaires intenses. Le volume du ventre est considérable, le malade est atteint de cette affection depuis au moins six mois sans avoir subi d'autre traitement que des purgations au sirop de nerprin. Difficulté respiratoire intense. Le sujet présente au moindre exercice des syncopes de courte durée qui cessent d'elles-mêmes sans aucune intervention.

Bien que l'état extrêmement grave du sujet ne puisse laisser espérer que peu de chance de succès, on tente la médication calcique.

Les troubles dyspnéïques étant tels, on pratique le jour même une ponction qui permet d'extraire la presque totalité de l'épanchement, soit 7 litres 500. Traitement institué. Repos absolu.

Chlorocalcion : 3 cuillerées à café par jour.

Solubaïne X gouttes. Régime lacté hypochloruré. Après cinq jours de traitement, l'épanchement a tendance à se reformer assez lentement toutefois.

L'appétit est nul, le cœur s'affole, on constate une angoisse respiratoire concomittante des troubles cardiaques. On complète alors le traitement par une injection d'une demi dose de neptal dans le muscle. La malade est morte deux jours après dans une syncope cardiaque plus grave que les précédentes.

La gravité réelle des lésions ne pouvaient laisser espérer de guérison, toutefois une légère amélioration s'est produite au début du traitement et à la suite de l'injection du sel de mercure.

OBSERVATION VI

Chien berger Allemand, 9 ans, type d'ascitique cardiaque.

Présenté à la clinique le 15 Mai avec une ascite volumineuse et ses symptômes habituels très accusés, dyspnée, dyspepsie, le sujet a de la peine à se mouvoir et présente du souffle labial.

L'examen de l'urine nous montre une hypochlorurie

moyenne (4 grammes de chlorures par litre d'urine). Pas de pigments ni de sels biliaires, pas d'albumine. Souffle systolique accusé dénotant des lésions tricuspidiennes. Température normale.

16 Mai. — On pratique une ponction de l'abdomen pour faire une vidange aussi complète que possible. On recueille un liquide jaunâtre albumineux.

Le traitement thérapeutique suivant est institué. Injection de :

1 ctgr. de neptal en intramusculaire,

Chlorure de calcium 10 gr. par voie digestive.

Teinture de digitale xx gouttes par jour.

Régime lait et viande grillée,

17 et 18 mai. — L'état du malade reste stationnaire, l'urine émise a légèrement augmenté, 600 cc. par 24 heures. Les chlorures urinaires 6 grs. par litre.

19 mai. — Même traitement que les jours précédents; le volume du ventre progresse, les chlorures urinaires et l'urine émise ne subissent pas d'augmentation sensible.

20 mai. — Même traitement, l'appétit diminue, l'épanchement augmente rapidement, les symptômes cardiaques semblent s'amender légèrement. Les chlorures urinaires sont passés à 12 grs. par litre; cette élévation s'accompagne d'une diurèse appréciable. On note une diarrhée profuse et des troubles digestifs nets.

21 mai. — La diarrhée persiste, l'appétit est nul, le sujet est prostré, faible et présente une dépression nerveuse intense. On pratique une nouvelle ponction et on cesse la médication calcique.

Les jours suivants, l'état est stationnaire, les chlorures

urinaires varient entre 8 et 10 grs, la diurèse est constante, l'appétit revient progressivement, on continue à soutenir le cœur en remplaçant la digitale par l'ouabaine Arnault.

Une nouvelle cure au Cl^2Ca par voie intraveineuse est tentée sans plus de succès que précédemment, avec apparition rapide de troubles toxiques et choc assez important à la suite de chaque injection. Le sujet est abandonné par son propriétaire, c'est alors que nous tentons les injections intrapéritonéales. Les jours précédant l'expérience, le malade présente une légère diarrhée suivie d'une constipation opiniâtre que nous avons combattue par des purgatifs huileux.

Le 2 juin, c'est-à-dire en dix jours, l'épanchement s'était complètement reformé. Nous pratiquons une ponction partielle de façon à laisser un litre ou deux de liquide dans la cavité péritonéale et nous injectons par la canule du trocart 10 grs. de Cl^2Ca en solution dans 150 cc. d'eau distillée. Le régime déchloruré est maintenu. La quantité d'urine émise dans les 24 heures qui précédèrent l'injection était de 625 cc. et les chlorures urinaires s'élevaient à 6,5 grs. Dans les heures qui suivirent l'injection, rien d'anormal ne fut constaté.

Le 3 juin : Urine des 24 heures	290 cc.
Chlorures	3 grs. 57

Le 4 juin : Urine des 24 heures	310 cc.
Chlorures	3 gr. 9

Le 5 juin : Urine des 24 heures	260 cc.
Chlorures	4 grs. 10

Les chlorures éliminés en 24 heures restent sensiblement les mêmes, par contre on note une baisse importante de la diurèse correspondant à une augmentation rapide de l'épanchement qui était presque reformé en quatre jours.

Les symptômes physiques et fonctionnels ont augmenté

d'intensité et l'état désespéré du malade nécessite la sacrifice.

Autopsie. — Liquide d'ascite abondant, les organes abdominaux sont atrophiés, le foie présente des lésions de cirrhose, on note une inflammation du pancréas et la présence de quelques îlots de stéato-nécrose sur la rate. Les principales lésions siègent du côté du cœur qui est considérablement hypertrophié; il atteint presque le volume de la tête d'un enfant. On note une dilatation importante des cavités surtout à droite avec des lésions valvulaires de la tricuspide.

Conclusion

Le traitement au chlorure de calcium présente en résumé les caractéristiques suivantes :

Difficile à appliquer à cause des inconvénients qu'il présente pour le chien, il peut devenir dangereux si l'on n'observe pas une juste mesure et des précautions indispensables dans son emploi.

Il est contre-indiqué chaque fois qu'il y a mauvais fonctionnement du rein, soit par lésion rénale, soit par insuffisance cardiaque.

I. — Au point de vue de son efficacité, il n'est pas possible d'obtenir de bons résultats si la cause elle-même de l'ascite ne peut être combattue d'une façon certaine. Dans les formes cardiaques notamment où les lésions que présentent cet organe sont toujours très graves le traitement calcique se révèle insuffisant parce que l'on est impuissant à lutter contre la défaillance du cœur.

La médication calcique est à essayer dans les ascites hépatiques et elle nous a donné dans ce cas de bons résultats. Cependant, les troubles digestifs se traduisant par de la diarrhée ou de la constipation sont fréquents. Il ne faut pas perdre de vue la durée maxima de la cure et surveiller de près le malade. Il est préférable de ne pas insister quand on n'obtient pas d'amélioration notable. Dans les cas de guérison que nous avons observés elle se manifeste dès le 6^e ou 7^e

jour de traitement parfois plus tôt ; il arrive même que de petites doses suffisent pour assurer la guérison. Le traitement calcique des ascites se résume en ceci :

1° Traiter la cure ;

2° Donner un régime approprié avec des doses de médicament suffisantes tout en évitant les troubles digestifs et toxiques.

Il doit donner de bons résultats dans les autres formes des épanchements, notamment dans les inflammations aiguës de la plèvre et les œdèmes de l'anasarque. Toutefois, on est en droit de se demander s'il est prudent de pratiquer le traitement au début de la maladie, la formation d'œdèmes étant un processus organique de défense pour diluer le plus possible les toxines microbiennes et les poisons tissulaires.

II. — Au point de vue de son mode d'action le chlorure de calcium semble surtout agir en provoquant une réaction de défense de l'organisme contre la trop forte concentration en calcium qu'il apporte. Il sera éliminé par le rein avec une grande quantité d'eau provoquant ainsi une diurèse abondante et une élimination de Cl Na . Ces deux éléments étant indispensables à la formation des œdèmes, il aura sur eux une action empêchante et aidera leur résorption.

Le traitement calcique peut donner des résultats excellents quoique inconstants dans le traitement des œdèmes et des épanchements et mérite d'être essayé chaque fois que l'on est en présence d'affections de cette nature.

Vu, le Doyen :

BALTHAZARD.

Vu, le Président :

ACHARD

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

Bibliographie

- ACHARD (CH.). — Rôle du sel en pathologie. Monographies cliniques sur les questions nouvelles, n° 39, Masson, Paris, 1^{er} novembre 1904.
- ACHARD (CH.). — Rétention des chlorures et pathogénie des œdèmes. *Bulletins et Mémoires de la Société des Hôpitaux*, 31 juillet 1903.
- ACHARD (CH.). — Troubles des échanges nutritifs, Masson, Paris, 1926.
- ACHARD (CH.), A. RIBOT et E. FEUILLÉ. — Troubles de l'excrétion chlorurique, rétention chlorurée avec hypochlorurie. *Comptes rendus Soc. de Biol.*, décembre 1912, p. 708
- AMBARD L. — La rétention chlorurée dans les néphrites interstitielles. *Thèse*, Paris, 1904.
- AMBARD L. et A. WEILL. — La sécrétion rénale des chlorures. *Semaine Médicale*, 1912, p. 217.
- ARBOULAT. — Contribution à l'étude générale des ascites chez nos carnivores en particulier le traitement pathogénique par l'emploi du bromure de sodium. *Thèse*, Toulouse, 1929.
- AUBEL E. et P. MAURIAC. — Physio-pathologie des œdèmes. Congrès français de Médecine, XIX^e session, Paris, 1927.
- BLUM (L.). — Rôle des sels alcalins dans la pathogénie des

- œdèmes. Action diurétique du chlorure de potassium. *Presse Médicale*, 1926, page 685.
- BLUM. — Rôle du sodium dans les phénomènes d'hydratation. *P. M.*, 22 juillet 1921, p. 598.
- BLUM. — Action antiphlogistique des sels de calcium. *Soc. Biol.*, 1921, page 1.156.
- BLUM. — Action diurétique des sels de calcium. *Journal Médical français*, T. XI, n° 7, 1922.
- BLUM. — Traitement des épanchements inflammatoires par le chlorure de calcium. *P. Méd.*, mars 1923.
- BLUM. — Les sels de potassium et de calcium dans le traitement des hydropisies. *Académie des Sciences*, 24 octobre 1921.
- BLUM L., E. AUBEL et R. HAUSKNECHT. — Action diurétique des sels de calcium dans les œdèmes généralisés mécanisme de son action. *P. Méd.*, 16 novembre 1921, p. 912.
- BLUM (L.), E. AUBEL, R. HAUSKNECHT. — Modification de la composition minérale du sang et des humeurs après ingestion de chlorure de calcium. *Comptes rendus Soc. de Biol.*, 1921, p. 1.159.
- BLUM (L.) et P. CARLIER. — Le traitement de l'ascite de la cirrhose du foie par le chlorure de calcium. *P. Méd.*, 25 février 1920.
- BLUM (L.), DELAVILLE et VAN CAULAERT. — Sur les rapports entre le Cl, le Na et l'eau. *C. R. Soc. Biol.*, juin 1925, page 287.
- BLUM (L.) et OLAF-BANG. — Action diurétique des sels de calcium dans l'ascite de la cirrhose du foie. *Bull.*

et *Mém. Société Médicale des Hôpitaux*, 11 octobre 1921.

BLUM et H. SCHWAB. — L'action du chlorure de calcium dans les hydropisies cardiaques. Les dangers de l'administration prolongée de ce sel. *P. Méd.*, 20 janvier 1922.

BLUM (L.) et VAN CAULAERT. — La rétention chlorurée hydropigène. *C. R. Soc. Biol.*, 12 juin 1925.

BINET (L.) et P. BROCC. — Reproduction de la pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose et du pseudokyste pancréatique par injection de sel de calcium dans le canal de Wirsung. *C. R. Soc. Biologie*, 1920, p. 341.

CHALLAMEL (M.). — Traitement d'une ascite cirrhotique disparue avec le régime achloruré et le vin d'oignons. *Bulletin général de Thérapeutique*, 1914, p. 46.

CHAUFFARD. — Evolution et mode de guérison des ascites cirrhotiques. *Semaine Médicale*, 28 mai 1902.

COCU. — Procès-verbal. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 30 janvier 1926.

DEBOVE, CH. ACHARD, J. CASTAIGNE. — *Manuel des maladies du tube digestif (péritoine, intestin)*, Masson, Paris, 1908.

FEUILLÉ (E.). — Médicaments déchlorurants, traitement des néphrites par la théobromine. *C. R. Société Biologie*, 1919.

GILBERT et LIPMANN. — Note sur la bactériologie des ascites. *C. R. Société Biologie*, 26 Mai 1906.

GILBERT et VILLARET. — Contribution à l'étude du syndrome

- d'hypertension portale. *C. R. Société Biol.*, 12 mai 1906.
- HALLION et CARRION. — Contribution expérimentale à la pathogénie de l'œdème. *C. R. Société Biol.*, 25 février 1899.
- LE CALVÉ. — Crise vasculo sanguine par le chlorure de sodium chez les cardio-rénaux. *Gazette des Hôpitaux*, 1924.
- LESBOUYRIES. — Pathogénie et traitement de l'ascite du chien. *Bull. Soc. Centrale de Méd. Vét.*, 7 janvier 1926.
- LESBOUYRIES et CORDIER. — Pathogénie et traitement de l'anasarque du cheval. *Recueil de Méd. Vétérin.*, 15 janvier 1921.
- LÉVY (R.). — Sur l'influence de la Cl^2 et du Na Cl sur la concentration du sang. *C. R. Société de Biologie*, 1922, p. 873.
- LCEWENBERG. — Action cardiotonique et diurétique du Ca Cl^2 , son effet sur la concentration du sang. *Annales de Médecine*, n° 2, février 1923.
- MAURIAC (P.) et E. AUBEL. — Reproduction expérimentale de la néphrite hydropigène. *C. R. Soc. Biologie*, 6 juillet 1926.
- METCHNIKOFF. — Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation, Paris, 1892.
- PAGNIEZ (PH.) et RAVINA. — Crise d'excitation avec tentative de suicide déclanchée chez un urémique œdémateux par la prise d'une forte dose de Ca Cl^2 . *P. Médical*, novembre 1922, p. 967.
- PASTEUR, VALLÉRY-RADOT. — Le rythme en échelons de la rétention chlorurée. *P. Méd.*, Mars 1918, p. 135.

- PARTURIER G. — Conduite à tenir en cas d'ascite. *Revue médico-chirurgicale des maladies du foie*, janvier 1930.
- REUX. — Diagnostic des ascites des carnivores. *Thèse*, Toulouse, 1928.
- SABATTIER. — Le calcium ion dans la coagulation du sang. *C. R. Soc. Biol.*, 14 Mai 1902.
- SAVARY (R.). — Contribution à l'étude de l'ascite du chien (son traitement par le chlorure de calcium). Toulouse, 1929.
- SENDRAIL et CUILLE. — Etiologie et traitement de l'ascite. *Revue vétérinaire*, 1906.
- URBAIN. — L'ascite du chien et le chlorure de calcium. *Echo vétérinaire*, septembre 1927.
- VAUCHER. — L'hydrémie des brightiques et des cardiaques œdémateux. *Thèse*, Paris, 1911.
- VILLARET et H. BÉNARD. — Recherche sur l'hydrémie au cours des ascites. *C. R. Soc. Biol.*, 1914, p. 822.
- WIDAL (F.). — La rétention rénale des chlorures et la pathogénie de l'œdème brightique. La cure de déchloruration. *Bulletin et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 31 juillet 1903.
- WIDAL (F.), L. AMBARD et WEILL. — La sécrétion rénale des chlorures chez les brightiques œdémateux. *Semaine Médicale*, 31 juillet 1912.
- WIDAL (F.) et A. JAVAL. — La cure de déchloruration, son action sur l'œdème, sur l'hydratation et sur l'albuminurie à certaines périodes de la néphrite épithéliale. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.*, 1903.
- WIDAL et LEMIERRE. — Pathogénie de certains œdèmes bright-

tiques. Action du Cl Na ingéré. *Bull. et Mém. Soc. Médicale des Hôpitaux*, 1903, p. 678.

WIDAL, LEMIERRE et A. WEILL. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1912, p. 641.

WINTER. — De l'équilibre moléculaire des humeurs. Rôle des chlorures. *Arch. de Physiol.*, 1896, p. 287.

ZAWAGHI. — Traitement des pleurésies au chlorure de calcium. *Rec. d'Alfort*, 1928, p. 647.
